BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. CHALMERS, élu correspondant à la séance de décembre 1911, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

La *Société de Pathologie comparée* invite notre Société à se faire représenter au premier Congrès international qu'elle organise et qui se tiendra à la Faculté de Médecine de Paris, du 17 au 23 octobre.

*
* *

M. MESNIL. — Le Dr OUZILLEAU, médecin-major des Troupes coloniales, à Bangassou, Oubangui-Chari, Afrique équatoriale française, m'informe qu'il emploie avec succès, dans le traitement de la dysenterie amibienne, des lavements d'atoxyl en solution au millième. M. OUZILLEAU se propose d'envoyer ultérieurement à la Société des observations détaillées.

*
* *

Le Président. — M. le Dr Zuccarelli, de Bastia, m'a adressé récemment une note sur la fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne en Corse, en me priant de la communiquer à la Société de Pathologie exotique. Dans cette note, qui reproduit une communication faite à la Commission sanitaire de l'arrondissement de Bastia, le Dr Zuccarelli insiste sur la fréquence de plus en plus grande de la fièvre méditerranéenne en Corse et sur la nécessité de prendre, contre cette maladie, des mesures prophylactiques analogues à celles qui ont été prises en Algérie et en Tunisie, conformément aux vœux émis par notre Société. Comme le fait remarquer le Dr Zuccarelli, il est d'autant plus nécessaire de prendre d'urgence ces mesures, qu'il existe en Corse de nombreux troupeaux de chèvres qui ne paraissent pas avoir été encore contaminés. Le jour où ces troupeaux seraient atteints, la maladie prendrait une extension redoutable.

La note du Dr Zuccarelli est ainsi conçue :

« L'existence de la fièvre méditerranéenne en Corse a été reconnue depuis quelques années par les médecins praticiens, soit à Bastia, soit dans les cantons environnants. Actuellement cette affection tend à devenir endémique et à se généraliser ; les cas signalés, autrefois très rares, sont assez nombreux.

« C'est ainsi que, depuis le commencement de l'année, la fièvre méditerranéenne ou mélitococcie, autrefois appelée fièvre de Malte, s'est propagée dans les communes de Furiani, Pietra-Corbara, Rogliano, Ersa (etc.) où elle a été très intelligemment étudiée au point de vue clinique par le docteur Dominici. Notre confrère a vu son diagnostic corroboré par l'analyse du sang (séroréaction) pratiquée dans le laboratoire de M. Louis Gentil, pharmacien, par M. le docteur Leger, délégué de l'Institut Pasteur ; on se trouvait en présence de cas cliniquement et bactériologiquement reconnus comme étant des cas de fièvre méditerranéenne.

« Hier encore, avec M. le docteur Leger et M. Gentil, nous avions à examiner dans la même maison, au quartier du Nouveau Port, 5 nouveaux cas de cette fièvre, produite par le *Micrococcus melitensis*, transmise et propagée par la chèvre et par le lait de cet animal.

« Nous avons pensé qu'il était du devoir de la Commission sanitaire de faire ressortir le danger auquel la consommation du lait de chèvre expose la population de Bastia, de ses environs et peut-être même de la Corse entière. Si des mesures rigoureuses

ne sont pas prises dans un bref délai, la fièvre méditerranéenne ne tardera pas à se propager dans toute l'Ile où se trouvent de nombreux troupeaux de chèvres, qui ne paraissent pas encore contaminés.

« Aussi, et cela a été déjà fait en 1908 et en 1909, en Algérie, par le docteur SERGENT, je vous propose l'adoption du vœu suivant :

« La Commission sanitaire considérant que :

« 1° Des cas de fièvre méditerranéenne nombreux ont été signalés à Bastia et dans les cantons environnants.

« 2° Que l'ingestion du lait de chèvres infectées par le microbe de la fièvre méditerranéenne est un des modes les plus certains de la propagation de cette maladie chez l'homme.

« Il y a lieu de préconiser différentes mesures pour empêcher la contamination des personnes et la propagation de cette affection :

« 1° Rendre obligatoire la déclaration de la maladie.

« 2° Avertir par la voie de la presse le public corse du danger qu'offre l'ingestion du lait de chèvre non bouilli.

3° Surveiller les animaux déjà infectés et interdire la vente du lait des animaux reconnus malades.

« 4° Soumettre à une inspection sévère les étables et les troupeaux de chèvres et interdire l'importation de chèvres maltaises, tunisiennes ou algériennes.

« 5° Demander aux pouvoirs publics que les analyses soient poursuivies sur la fièvre méditerranéenne en pratiquant la lactoréaction, la séroréaction, la lactoculture, l'hémoculture, dans les localités où séjournent des troupeaux de chèvres malades.

« Je demande à la Commission sanitaire l'adoption de ces conclusions ; je voudrais aussi prier M. le Sous-Préfet de transmettre d'urgence ce vœu à M. le Préfet et à M. le Ministre de l'Intérieur et à M. LAVERAN, membre de l'Académie de Médecine, Président de la Société de Pathologie exotique ».

Bastia, 13 septembre 1912.

Dr ZUCCARELLI.

*

* *

Nous extrayons les passages suivants d'une lettre de M. le Dr CATHOIRE, qui avait accepté d'être délégué de notre Société au Congrès du Froid.

« Le deuxième Congrès national du Froid, qui vient de tenir ses assises à Toulouse, a été marqué par un grand nombre de communications intéressantes. Au point de vue technique, qui est au-dessus de notre compétence, notons cependant cette tendance des constructeurs à joindre à la réfrigération l'action chimique pour lutter contre le développement des germes dans les conservations de longue durée. On a préconisé l'ozone, le formol, le permanganate, des produits sulfités, l'eau oxygénée. Cette insuffisance du froid à paralyser complètement l'action des germes motiva d'ailleurs une vigoureuse protestation de M. H. Martel. La question intéressante de la continuité du développement des germes dans les viandes réfrigérées a, d'ailleurs, été mise au programme du prochain congrès.

« Nous avons regretté de ne pas voir signaler au nombre des avantages de l'importation du bétail de nos colonies, tué et réfrigéré et non pas sur pied, la garantie que présente ce mode de transport contre l'introduction en France des épizooties exotiques. La question de l'inspection vétérinaire, sérieuse au départ, a été aussi l'objet d'un vœu, pour supprimer surtout le transport légal des viscères. Cette inspection, en toute logique, sera faite plus utilement dans les pays importateurs où les praticiens sont plus avertis de la pathologie spéciale et des épidémies en cours.

« L'application du froid à la thérapeutique a motivé d'intéressantes communications de MM. Lortat-Jacob, Delbet et Mathieu, en ce qui concerne les applications locales de la neige carbonique particulièrement. L'utilisation générale des chambres froides comme moyen thérapeutique contre la gastro-entérite estivale des nourrissons a été signalée par M. Apert.

« M. Magitot nous a entretenus de la question tant à l'ordre du jour, de la conservation par le froid de la vie des tissus séparés de l'organisme.

« Enfin, la conservation des vaccins par le froid a été étudiée par M. Camus. Cet auteur a décrit et préconisé l'étuve froide à température constante réglée automatiquement par une prise de courant électrique.

« Le frigorigène Audiffren-Singrün serait d'une utilisation économique et son avantage serait inappréciable dans les instituts vaccinogènes exotiques surtout, où la récolte vaccinale ne peut se faire toute l'année.

« Cette communication en a motivé une autre de M. Bordas,

qui, bien qu'étrangère au froid, offre un grand intérêt. M. Bordas a signalé un procédé de conservation du vaccin par dessiccation dans le vide, pulvérisation et remise dans le vide en ampoules scellées. L'essai fait dans l'Afrique Equatoriale aurait été très probant en dépit des températures supportées. Cet avantage, s'il était confirmé, rendrait d'inappréciables services aux vaccinateurs coloniaux.

« Qu'il nous soit permis, en terminant, de remercier la Société de Pathologie exotique de nous avoir fourni l'occasion d'apprendre beaucoup de choses intéressantes en acceptant d'être son délégué ».

*
* *

Dans la lèpre chez l'homme, comme chez le rat, on peut trouver des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels

Par A. LEBŒUF.

M. Marchoux. — Dans une note que j'ai présentée à la Société en juillet dernier, j'émettais l'avis que chez les personnes vivant au contact des lépreux, on pourrait sans doute trouver des bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels, comme on trouve des bacilles de Stefansky dans les ganglions de rats apparemment indemnes de lèpre. Voici une lettre que j'ai reçue de M. Lebœuf, qui poursuit, avec un soin et une science dignes des plus grands éloges, une enquête sur le développement de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.

Nouméa, le 31 juillet 1912.

« Je suis revenu hier de l'île Ouen, où j'ai pu ponctionner les « ganglions de 5 invididus, dont 4 ayant vécu intimement au « voisinage immédiat de lépreux. D'autres sujets avaient égale- « ment cohabité avec des Hanséniens, mais leurs ganglions « étaient trop petits pour être facilement ponctionnables ; enfin, « je vous dirai que je n'ai pu procéder qu'à une ponction par « sujet et que j'ai dû renoncer à ponctionner les femmes.

« Voici le détail de mes observations à ce sujet :

« Charles. — Homme de 38 ans environ. Robuste, paraît en « très bonne santé.

« A vécu quelque temps avec sa femme lépreuse.

« Les ganglions inguinaux sont très volumineux et ponction- « nés : pas vu de bacilles de Hansen dans la lymphe ainsi ob- « tenue.

« Timothée. — Homme de 34 ans environ. A vécu quelque « temps avec un lépreux de sa famille. Tous les groupes gan- « glionnaires sont légèrement hypertrophiés. Paraît en bonne « santé.

« On ponctionne un ganglion cervical latéral : pas de bacilles « de Hansen dans la lymphe ainsi obtenue.

« Théotime. — Homme de 60 ans environ. A vécu quelque « temps au voisinage des lépreux de la tribu : le terrain qui leur « avait été affecté lui appartenait et il ne voulait pas le quitter.

« Paraît en bonne santé. Ganglions inguinaux hypertrophiés. « On ponctionne ces ganglions : pas de bacilles de Hansen dans « la lymphe ainsi obtenue.

« Théophile. — Jeune garçon de 12 ans environ. Paraît en « bonne santé. Ganglions inguinaux très hypertrophiés.

« On ponctionne ces ganglions : pas de bacilles de Hansen « dans la lymphe ainsi obtenue.

« Raphael. — Homme de 25 ans environ. A longtemps vécu « avec son père lépreux. Cubital gauche hypertrophié très nota- « blement. Depuis deux ou trois ans a de temps en temps des « douleurs dans les jambes.

« Tous les groupes ganglionnaires sont hypertrophiés. Rien « par ailleurs.

« On ponctionne un ganglion cervical latéral :

« *Bacilles de* Hansen *non rares et des plus caractéristiques* « *(coloration parfaite, globies, etc.).*

« La technique suivie pour la ponction ganglionnaire a été la « suivante : pénétration du ganglion avec une aiguille de platine « chauffée au rouge préalablement et après désinfection de la « peau ; expulsion du contenu de l'aiguille sur une lame avec une « seringue sèche.

« Je vais continuer à fond des recherches dans cet ordre d'idée « pour tâcher de fixer quelle peut être la proportion des sujets de « cette nature.

Voilà donc une observation dans laquelle M. Lebœuf a eu le

grand mérite de montrer que la ressemblance se poursuit entre la lèpre humaine et la lèpre du rat. On peut dire que RAPHAEL n'est pas indemne de stigmate de lèpre, puisqu'il a le cubital gauche très notablement hypertrophié, mais, si l'on possédait le moyen de faire chez le rat un diagnostic clinique aussi délicat que chez l'homme, il est possible qu'on puisse reconnaître chez cet animal des signes précoces d'infection. D'autre part, M. LEBŒUF est au début de ses recherches ; peut-être trouvera-t-il plus tard des porteurs de germes sans stigmate de lèpre. Si l'on veut tenir compte du mode d'exploration et considérer qu'une seule ponction a été faite, en un seul territoire d'un seul ganglion, on admettra qu'il est des plus intéressant d'avoir réussi de cette façon à mettre des bacilles de HANSEN en évidence. Une autopsie sans aucun doute aurait fourni des indications bien plus précises. En tous cas, la découverte de M. LEBŒUF donne dès maintenant un moyen de faire un diagnostic bactériologique de la lèpre, plus précoce qu'aucun autre.

Présentations

LE PRÉSIDENT. — M. le Dr CLARENC, membre correspondant de notre Société, m'a adressé la lettre suivante en même temps qu'un exemplaire d'un ouvrage de M. le Dr DARUTY DE GRANDPRÉ, intitulé : *Plantes médicinales de l'île Maurice et des Pays intertropicaux.*

Saint-Pierre (Ile Maurice).
le 25 février 1912.

Monsieur,

J'ai l'honneur d'offrir à la Société un exemplaire de la 2e édition du livre du docteur CLÉMENT DARUTY DE GRANDPRÉ, sur les *Plantes médicinales de l'Ile Maurice et des pays intertropicaux*

Cet ouvrage est plutôt une réimpression qu'une nouvelle édition, à laquelle ont été ajoutées quelques monographies parues dans le *Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice.*

Le docteur C. DARUTY DE GRANDPRÉ, en publiant ce travail,

s'était proposé de faire connaître les produits de la flore de Maurice, qui étaient employés dans la médecine populaire.

Il aurait, certainement, si la mort ne l'avait fauché prématurément, donné à son ouvrage, dans une nouvelle édition, une forme plus scientifique et enrichi la matière médicale de monographies intéressantes et utiles.

Tel qu'il est, ce livre me paraît pouvoir rendre des services à nos confrères des pays intertropicaux et de Madagascar en particulier, où se rencontrent la plupart des plantes dont l'emploi est indiqué.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression de mes sentiments dévoués,

CLARENC.

La Société remercie M. le Dr CLARENC pour l'envoi du très intéressant ouvrage du Dr DARUTY DE GRANDPRÉ.

*
* *

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, de la part de notre collègue, le Dr NOC, directeur de l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie de Fort-de-France, le premier *Bulletin trimestriel de la Société d'Hygiène et de Prophylaxie des maladies contagieuses et transmissibles de la Martinique.*

Il y a là une très intéressante association de la population européenne et indigène aux efforts des pouvoirs locaux en matière d'hygiène ; et on a le droit d'escompter les meilleurs résultats de cette association.

Le *Bulletin* servira à diffuser les connaissances indispensables à une bonne hygiène tropicale. On en jugera par les titres des articles du premier numéro : *Hygiène de l'Ecolier aux pays chauds ; conseils pratiques ; — Les principales maladies vermineuses de l'homme aux Antilles ; — Le preventorium colonial de Fort-de-France.*

— La Société, consultée, décide d'adresser tous ses encouragements à la nouvelle Société.

*
* *

Présentation de macaques inoculés avec succès au moyen d'une culture de la " Leishmania " du bouton de Delhi

Par A. LAVERAN.

J'ai l'honneur de présenter un *Macacus sinicus* et un *M. cynomolgus* qui sont porteurs de boutons d'Orient provoqués expérimentalement.

Le virus qui a servi à inoculer ces macaques provient de l'Inde. Au mois de mars dernier le Dr Row qui a étudié le bouton d'Orient (bouton de Delhi) à Cambay (Inde) a bien voulu m'envoyer des cultures de la *L. tropica* d'origine indienne. A l'arrivée à Paris (15 avril 1912), je ne trouvai pas de flagellés mobiles dans les cultures, mais l'ensemencement d'un des tubes sur milieu de Novy, simplifié par Nicolle, donna une belle culture qui, depuis cette époque, a été conservée dans mon laboratoire. Les repiquages qui sont faits tous les 12 à 15 jours réussissent facilement, comme ceux de la *L. infantum*, à la température de 22° (étuve à température constante).

J'ai employé plusieurs procédés d'inoculation ; le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats consiste à inoculer dans le derme, à l'aide d'un vaccinostyle, une culture riche en flagellés.

Les inoculations ont été faites à la face externe des cuisses, au front, aux tempes, ou bien aux arcades sourcilières ; des inoculations faites sur les muqueuses (lèvres, orifices des fosses nasales) n'ont pas réussi.

Après une incubation de durée variable (minimum, 14 jours, dans un cas) on voit apparaître de petites indurations intra-dermiques aux points d'inoculation. L'induration qui, au début, présente à peine le volume d'un grain de millet peut acquérir celui d'un grain de chènevis ou même d'un pois ; il n'y a ni rougeur inflammatoire, ni douleur apparente à la pression. Lorsque le bouton a pris le volume d'un grain de chènevis ou d'un pois, il s'acumine et, si on l'incise, on constate souvent qu'il existe sous l'épiderme une gouttelette d'un liquide épais, blanchâtre. Si l'incision est faite trop tôt, on ne trouve pas de gouttelette liquide,

mais seulement un tissu dense qu'il faut gratter avec le scalpel pour obtenir la matière d'un frottis.

Les boutons non incisés, comme les boutons incisés, se recouvrent d'ordinaire de petites croûtes brunâtres qui se détachent facilement en laissant voir des ulcérations sous-jacentes. Les boutons peuvent aussi se résorber.

Dans les frottis faits avec les croûtes ou avec la sérosité sanguinolente sous-jacente, les *Leishmania* sont rares, elles sont, au contraire, nombreuses ou assez nombreuses dans les frottis faits avec le produit de raclage du fond des ulcérations. Les parasites sont presque toujours libres, probablement parce que le raclage détruit les éléments anatomiques dans lesquels ils étaient inclus; ils ont les dimensions et l'aspect caractéristique des *L. tropica*; on trouve des formes en voie de division. Les noyaux arrondis ou ovalaires ne sont pas aplatis et accolés à la paroi comme cela se voit souvent chez la *L. americana* (1).

Le *Mac. sinicus* a, depuis la fin de juillet dernier, des boutons au côté droit du front et à la face externe de la cuisse droite, aux points d'inoculation. Les boutons du front ont déjà diminué de volume, mais ils sont encore bien visibles (2 moyens et 3 petits). A la face externe de la cuisse droite, on trouve un bouton ulcéré recouvert d'une croûte brunâtre qui mesure 1 cm. de long environ et un autre bouton non ulcéré. La longue durée de ces boutons, qui ne sont pas encore cicatrisés au bout de 74 jours, est à noter. La photographie reproduite ci-contre, due à M. Jeantet, donne une très bonne idée de l'aspect des boutons du front et de l'ulcération de la cuisse droite.

Le petit *Mac. cynomolgus* que je présente également, est né à l'Institut Pasteur au moins d'août 1911, il est porteur, depuis le 14 septembre dernier, de boutons qui siègent au côté droit du front (3 nodules) et à la face externe de la cuisse droite (3 nodules), aux points d'inoculation.

Chez les deux macaques l'examen du contenu des boutons a révélé l'existence de *Leishmania* nombreuses.

Les résultats de mes expériences sur les singes diffèrent peu de ceux qui ont été obtenus par Nicolle et Manceaux, en Tunisie, avec le virus du bouton de Gafsa (2). R. Row, qui, aux

(1) A. Laveran et Nattan Larrier, *Soc. de path. exotique*, 13 mars et 10 juillet 1912.

(2) Ch. Nicolle et A. Sicre, *Soc. de Biologie*, 20 juin 1908, et *Arch. de*

Macacus sinicus présentant des boutons d'Orient à la partie droite du front et à la face externe de la cuisse droite.

Indes, a réussi des inoculations directes du bouton de Delhi de l'homme au singe, mais qui a eu des insuccès en inoculant des cultures de la *Leishmania,* agent de ce bouton, a signalé quelques différences, au point de vue de l'action pathogène, entre la *L. tropica* de l'Inde et la *L. tropica* de Tunisie (1). Row constate notamment que chez les singes inoculés avec le bouton de Delhi la durée de l'infection est plus longue que chez les singes inoculés avec le bouton de Gafsa. Cela ressort également des observations que j'ai faites avec le virus indien ; il me paraît d'ailleurs que les différences notées peuvent s'expliquer par le degré variable de virulence de la *Leishmania tropica,* et qu'il n'y a pas lieu de distinguer spécifiquement le bouton de Delhi du bouton de Gafsa. J'ai comparé les *Leishmania* de ces deux boutons, ainsi que leurs cultures, et je n'ai relevé aucune différence morphologique.

J'ai inoculé sans succès (inoculations intra-dermiques) un chien et plusieurs souris au moyen des cultures de la *Leishmania tropica* de provenance indienne.

Elections

MM. Chantemesse, Morax et Pottevin sont nommés, sur la présentation du Conseil, membres de la Commission chargée de dresser la liste de présentation aux élections de membres honoraires, associés et correspondants.

l'Institut Pasteur de Tunis, juillet 1908. — Ch. Nicolle et L. Manceaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* sept. 1910.

(1) R. Row, *Brit. med. Journ.,* 24 sept. 1910.

COMMUNICATIONS

La pseudo-rage ou paralysie bulbaire infectieuse au Brésil

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Déjà depuis quelque temps, nous avions connaissance d'une curieuse maladie, qui avait été observée plusieurs fois parmi les vaches, dans différentes localités de l'intérieur du pays. La maladie, presque toujours mortelle, se présente avec un ensemble si caractéristique de symptômes, que tous nous l'ont décrite de la même manière.

L'animal malade est excité, il frotte sans cesse son museau contre la crèche, contre des arbres, des murs et il le fait d'une façon si violente, qu'il se blesse même profondément. On comprend qu'il doit éprouver une sensation de démangeaison très forte. Cette démangeaison se manifeste aussi fréquemment à la région périnéale ou interne des cuisses et alors l'animal se lèche, se mord, il s'arrache les poils, la peau et il arrive à déchirer les chairs. On note souvent un grincement des dents et une forte salivation. Bientôt l'animal, très fatigué, épuisé, tombe pour ne plus se relever, il présente des contractions musculaires, une respiration saccadée et dans ces conditions la mort ne tarde pas à survenir. La maladie a une durée très courte ; les animaux atteints meurent en 24-48 heures.

La forte démangeaison représente le symptôme principal et le plus constant, de manière que les gens du pays ont baptisé la maladie de « *peste de coçar* » (1).

Plusieurs éleveurs affirment avoir observé la peste de coçar non seulement chez les vaches, mais aussi chez les chiens et chez les chats.

Il y a quelques années, l'un de nous (Carini) (2) avait eu l'oc-

(1) *Coçar*, en portugais veut dire *démanger*.

(2) Carini. A peste de coçar. *Rev. da Soc. scient. São Paulo*, 1908, t. III, p. 77.

casion d'examiner des frottis de sang et les organes, conservés dans l'alcool, d'une vache ayant succombé à la maladie, sans y trouver de parasites.

Malgré ces résultats négatifs, nous étions persuadés qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse et non d'une intoxication par des herbes vénéneuses, comme le prétendaient certains éleveurs.

Un vétérinaire (1) qui avait observé plusieurs cas dans une *fazenda* près de S. Carlos do Pinhal, avait fait le diagnostic de peste bovine. Mais de fortes raisons faisaient douter de la justesse de ce diagnostic, spécialement à cause du peu de contagiosité de la maladie, qui, malgré ses multiples apparitions à différentes époques et à différents endroits, ne s'était jamais étendue d'une façon alarmante.

Dernièrement nous avons su qu'une petite épizootie s'était manifestée dans une *fazenda* du municipe d'Araras. L'un de nous (Maciel) s'étant rendu sur place, a pu observer une vache atteinte de la maladie avec tous les symptômes, en faire l'autopsie et recueillir du matériel dans de bonnes conditions.

Au laboratoire nous avons inoculé avec une émulsion du bulbe (inoculation intracranienne), et avec du sang (inoculation sous-cutanée), des lapins, qui trois jours plus tard, sont morts après avoir présenté les mêmes symptômes que ceux de la peste de coçar chez les vaches.

Avec du sang et de l'émulsion des organes de ces lapins, on en a inoculé d'autres, qui ont aussi succombé à la maladie. Tous, lorsqu'ils pouvaient, se grattaient ou se mordaient furieusement à l'endroit de l'inoculation ; l'un d'eux est arrivé à s'arracher les ongles de la patte inoculée.

Une vache, injectée sous la peau avec émulsion des organes d'un de ces lapins, est morte 11 jours après l'inoculation, avec tous les symptômes de la peste de coçar.

Ces expériences prouvent donc que la peste de coçar est une maladie infectieuse, déterminée par un virus spécifique, qui se trouve dans le sang, la substance nerveuse et les organes. La maladie peut être transmise expérimentalement à plusieurs espèces d'animaux.

A l'autopsie de tous nos animaux, nous n'avons presque rien observé ; c'est à peine si l'on note un peu d'hyperémie des ménin-

(1) Picollo, Peste de Coçar. *O criador de São Paulo*, 1909, p. 675.

ges, des rares petits points hémorragiques dans les centres nerveux, légère congestion de la muqueuse gastro-intestinale, distension de la vessie, etc...

Jusqu'à présent nous n'avons pas réussi à trouver l'agent étiologique et tous les essais pour le cultiver ont été négatifs.

Les symptômes cliniques de la maladie que nous venons d'observer et les résultats de l'expérimentation correspondent exactement, en tout, à ceux décrits dans la paralysie infectieuse ou maladie de AUJERSKY (1).

Cette maladie, appelée aussi *pseudo-rage* (2), a été rencontrée seulement en Hongrie et c'est la première fois qu'elle est signalée dans l'Amérique du Sud, où l'on ignorait complètement sa présence.

Elle n'est, au contraire, pas très rare et nous sommes déjà informés que plusieurs cas se sont manifestés dans des fazendas des Etats de Sâo Paul, Rio de Janeiro, Minas, Goyaz et Matto-Grosso.

Ces épizooties d'ordinaire se sont limitées à quelques animaux, mais parfois aussi ont fait de nombreuses victimes en causant, par conséquent, des pertes considérables.

La lèpre fruste en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF.

En 1897, AUCHÉ ayant eu l'occasion d'examiner les familles vivant à la léproserie de Ouala (Belep) et les indigènes des tribus de Bourail, eut l'idée de rechercher la présence du bacille de HANSEN dans la peau de sujets ayant des lépreux avec lesquels ils vivaient dans leurs familles et extérieurement sains en apparence. Il constata ainsi la présence du bacille spécifique 7 fois sur

(1) Pour plus de détails sur cette maladie, son virus et sa littérature voir le travail de : ZWICK et ZELLER. Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut. *Arb. a. d. Gesundheitsamte,* 1911.

(2) Le nom de *pseudo-rage* a été donné à cause d'une certaine analogie des symptômes avec ceux de la rage, mais il est tout à fait hors de discussion que la paralysie bulbaire infectieuse n'a rien à faire avec la rage et le diagnostic différentiel est facile pour tout un ensemble de faits, comme la période d'incubation très courte, la virulence du sang, l'absence des corpuscules caractéristiques de NEGRI etc...

29 examens (1). Il concluait qu'il eût été excessivement intéressant de voir la lèpre évoluer chez ces individus où rien extérieurement ne pouvait la faire soupçonner (il ajoutait, toutefois, que si ces Canaques avaient été soumis à un examen clinique approfondi on leur eût sans doute trouvé quelques symptômes se rapportant à la lèpre).

Il espérait, néanmoins, que, leurs noms étant connus, on pourrait savoir, malgré le licenciement de Ouala, ce qu'il adviendrait de ces sujets dans leurs tribus.

Au cours de mes enquêtes, j'ai pu retrouver 5 de ces indigènes; voici leurs observations.

Obs. XVI. — Nazareo, de la Conception.

1897. 40 ans. A suivi, avec toute sa famille, sa femme lépreuse à la baie de Ouala. D'apparence très solide, très bien constitué, il ne présente aucun signe « apparent » de lèpre.

Examen bactériologique d'un fragment de peau saine prélevée au bras : bacilles très rares, retrouvés à plusieurs reprises dans une dizaine de préparations.

1912. Cet homme est mort lépreux *évident* à la Conception en 1908 (11 ans après).

Obs. XVII. — Théophile, fils du précédent ;

1897. 4 ans environ. Cet enfant, bien constitué, ne présente aucun signe suspect qu'une tache insignifiante

Examen bactériologique d'un frottis provenant de cette tache ; bacilles très rares, mais très nets.

1912. Actuellement vivant dans sa tribu, où je l'ai examiné, il est en excellent état de santé.

Obs. XVIII. — Daniel, de la Conception.

1897. Avait accompagné sa femme lépreuse. Rien en apparence.

Examen d'un fragment de peau du bras : bacilles rares, très nets, vérifiés à plusieurs reprises et sur plusieurs plaques.

1912. Mort à la Conception en fin 1911, sans présenter de signes extérieurs de lèpre.

Obs. XIX. — Marie-Josèphe, enfant de Casimir.

(1) Je note ici que Auché a également recherché le bacille de Hansen dans la peau d'apparence saine (c'est-à-dire dans l'intervalle des lésions et aussi loin d'elles que possible), chez des lépreux avérés, il l'a trouvé 21 fois sur 27 examens, le bacille étant en général rare. J'ai repris ces observations et je suis arrivé à des résultats absolument du même ordre qu'Auché ; j'ai même eu quelques cas où les bacilles étaient relativement très nombreux.

J'ai également rencontré le bacille de Hansen dans le cuir chevelu de lépreux tubéreux (dans un des cas les bacilles étaient nombreux et aussi caractéristiques que possible). Le cuir chevelu n'est donc pas, comme on le dit couramment, toujours indemne de lèpre : tout ce que l'on peut affirmer c'est qu'il ne l'est presque *jamais gravement*. Comme le pensait Auché, le bacille est donc capable d'infester tout le derme chez les lépreux.

1897. Mère lépreuse. Aucun signe de lèpre. Sensibilité diminué: Examen d'un lambeau de peau du bras : bacilles très rares:
1912. Actuellement lépreuse *évidente*

Obs. XX. — Ouano. Tribu de Bouero:
1897. Homme de 60 ans. Femme morte de la lèpre. Aucun signe apparent. Examen d'un lambeau de peau du bras ; bacilles rares, mais très nets.
1912. Mort 8 ans après ; il ne paraissait pas encore lépreux

Ainsi donc, sur 5 sujets d'apparence saine, et présentant des bacilles de Hansen, dans des fragments de peau, 2 sont devenus lépreux *évidents*, et il est possible que Ouamo le fût devenu également, s'il n'était mort de vieillesse. Reprenant, en effet, l'hypothèse d'Aucré, en la transformant en affirmation, je prétends que si ces sujets avaient pu être examinés *à fond*, on leur eût trouvé quelque symptôme discret (très probablement dans ce cas, de l'hypoesthésie douloureuse ou des troubles de la sensibilité thermique); je ferai d'ailleurs remarquer que Théophile (qui, d'ailleurs, est sain actuellement) était en 1879 porteur d'une petite macule.

Il s'agissait là évidemment de « formes frustes » de la maladie, dont les unes ont continué à progresser, tandis que les autres (et ceci est des plus intéressants) *ont probablement évolué définitivement vers la guérison*. Mes enquêtes dans la population indigène m'ont fait noter nombre de sujets présentant soit une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, soit une ou deux macules anesthésiques, soit des cubitaux *énormes et douloureux*, soit des troubles de la sensibilité thermique : « lèpres frustes » cela est clair, entièrement comparables à celles que Jeanselme a si bien étudiées en Indochine, au Siam, en Birmanie. Et, dans la plupart de ces cas, il est impossible de mettre chez de tels sujets le bacille en évidence ; le diagnostic définitif reste en suspens et le malade est simplement catalogué « suspect ».

Je précise ce dernier point. En ce qui concerne les individus présentant *seulement*, soit une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, soit des cubitaux très hypertrophiés et douloureux, je n'ai *jamais* pu déceler la présence du bacille spécifique à la peau. Il m'est arrivé de le déceler quelquefois (j'y reviendrai ci-dessous) lors de la constatation de troubles de la sensibillté thermique ; quant aux sujets porteurs d'une seule ou de très rares macules anesthésiques sans autre signe, je n'ai trouvé le bacille spécifique qu'*une fois* chez une fillette d'une tribu indigène, la petite Gertrude, de Touaourou. A ce sujet, je suis en ce moment un cas par-

ticulièrement intéressant, étant données les dimensions de la macule en cause et dont je donnerai le détail ailleurs. Il a de l'anesthésie douloureuse et de la thermoanesthésie absolue au niveau d'un anneau violacé siégeant au flanc gauche. Tous examens bactériologiques négatifs.

Ce malade continuera à être suivi ; cliniquement je considère qu'il n'y a pas le moindre doute, mais, comme nous n'avons encore trouvé nulle part le bacille spécifique, le sujet est laissé libre, en observation.

L'observation suivante, j'en possède d'autres analogues, montre comment des cas de lèpre dûment constatés, peuvent être longs à faire « explosion », même en plein milieu lépreux (ce qui n'est guère favorable à la théorie des apports microbiens renouvelés). Je crois (mais sans rien encore affirmer) que du jour où l'on a décelé des bacilles de Hansen chez un individu il n'a rien à redouter du contact d'autres lépreux plus avancés (les cas de guérison précédemment rapportés le prouvent amplement), ni rien à espérer de leur éloignement (les observations de rémission avec « exeat », suivies de rechutes, que je relaterai prochainement en fournissent la preuve manifeste).

Obs. XXIII. — Arab. Nail: Libéré 4/1. N° 12.460.

Examiné le 22 mars 1909. La Commission note seulement aux mollets quelques plaies qui sont estimées variqueuses (?)

Examens bactériologiques négatifs.

Revu le 20 octobre 1909. — La Commission note : Infiltration des oreilles. — Asphyxie des extrémités inférieures. — Anesthésie de la région dorsale du pied droit. — Examen bactériologique positif.

Revu le 14 janvier 1911. Je vois moi-même ce sujet à cette époque lors d'un séjour de quelques heures que je fis au Bélep ; extérieurement il ne présentait aucun symptôme, l'infiltration des oreilles et l'asphyxie des extrémités inférieures ayant disparu.

Revu en juin 1912 au Bélep. L' « explosion » s'est produite. Je note : cubital droit très hypertrophié, début d'atrophie des interosseux, des éminences thénar et hypothénar ; l'auriculaire du même côté, enflé, lisse, tendu, commence à se rétracter, infiltration avec teinte brunâtre de la peau en divers points du corps ; infiltration des pieds, etc.

Bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Je pourrais citer ainsi un certain nombre d'autres cas où l'affection s'est réduite pendant plus ou moins longtemps à des symptômes externes infimes, s'atténuant même encore parfois, au point de disparaître presque complètement sous l'influence du régime alimentaire, du repos et du traitement (individus d'origine pénale très fatigués lors de leur admission). Ils montrent comme l'on

doit se montrer réservé en matière de conclusions cliniques quand elles ne portent pas sur un laps de temps assez considérable, lorsque l'on a affaire à des organismes qui ont été reconnus porteurs du bacille de HANSEN.

Pour en revenir à la question des lèpres frustes, j'ai constaté que quelques sujets porteurs d'une ou de très rares macules anesthésiques (chez lesquels on n'avait pu trouver le bacille) avaient été signalés; je les ai recherchés et j'en ai retrouvé la plupart: les uns sont devenus lépreux *évidents*, les autres paraissent sains aujourd'hui. Toutes ces formes frustes sont donc souvent de gravité très réduite puisqu'elles peuvent aboutir à la guérison ou du moins semble-t-il ainsi. Et je ne serais nullement étonné que, dans les cas cités par ARNING, MARCANO et WURTZ, l'ablation de l'unique macule dont leurs lépreux étaient porteurs, n'ait été pour rien dans l'arrêt de la maladie, mais que celui-ci se soit produit spontanément, dans les conditions naturelles de résistance à l'infection.

Car je ne crois pas que la lèpre se cantonne en un point aussi limité de l'organisme, en un mot qu'il existe un accident primitif de la lèpre, dit « chancre lépreux ». Tout plaide, à mon sens, contre pareille opinion. En réalité, des organes profonds (peut-être les ganglions comme dans la lèpre des rats) doivent être envahis dès l'abord, formant des réservoirs de virus, d'où les bacilles font des incursions vers les troncs nerveux, la peau, les viscères; ces incursions, véritables métastases, déterminent par leur fréquence, leur intensité, leur durée, leur siège, l'allure générale du tableau clinique et rendent ainsi facilement compte de l'intense polymorphisme et de l'extraordinaire irrégularité d'allure de cette affection, surtout à ses débuts.

C'est dans les cas où l'on décèle des troubles de la sensibilité thermique, associés ou non avec d'autres symptômes plus ou moins apparents, qu'il est le moins rare de pouvoir fixer le diagnostic par l'examen microscopique (et encore cet examen est-il presque toujours assez délicat, étant donné que les bacilles et surtout leurs groupements caractéristiques, les « globi », sont généralement en petit nombre). L'année dernière, avec le Dr ORTHOLAN, nous avons pu en relever quelques cas dans l'élément pénitentiaire, et il sera du plus haut intérêt de voir comment ces sujets évolueront dans l'avenir.

Tout ceci nous porte à croire que, dans les pays à lèpre, il y a

beaucoup plus de sujets atteints qu'on ne le croit généralement, les formes évidentes, « explosives » en quelque sorte, de la maladie (et constituant le plus souvent une période très avancée de l'affection) formant la très grande majorité des cas habituellement statistiqués. Il existe beaucoup de formes de gravité réduite qui, les unes traîneront des années et des années avant de se révéler à grand fracas, alors que les autres, et *en très grand nombre*, guériront (ainsi que cela se passe pour les premiers stades de la tuberculose, si l'on me permet cette comparaison). Et, de la sorte, s'expliqueraient ces trous, ces fuites qui se produisent souvent quand on cherche à établir la filiation des cas de lèpre en un point limité : il arrive qu'au milieu de la série la mieux amorcée, l'on se trouve soudain en présence d'une interruption que l'observation brute des faits ne permet pas d'expliquer.

Il est infiniment probable qu'il existait en ce point un malade ignoré et qui est resté toujours insoupçonné (il est des plus suggestifs de constater que, par simple analogie, l'étude de la maladie de Stefansky chez les rats vient d'amener tout récemment Marchoux et Sorel (1) à des conclusions identiques).

Il y aurait donc des « porteurs de virus lépreux », des gens qui, sains en apparence, n'en élimineraient pas moins des bacilles, compromettant ainsi la santé de leur entourage. Cette idée intéressante au point de vue prophylactique, et qui expliquerait pourquoi l'isolement ne parvient pas à réduire l'affection aussi rapidement que l'on pourrait théoriquement l'espérer, a été posée en fait par Falcao (2), qui, ayant trouvé des bacilles de Hansen sur la muqueuse nasale de 17 personnes vivant dans l'entourage de lépreux, put suivre douze de ces cas et constata par la suite la généralisation de la maladie chez neuf d'entre eux.

Elle a été nettement énoncée en principe par Kitasato (3), qui, au Japon, a recherché le bacille de Hansen dans le mucus nasal de 68 personnes saines, vivant au milieu de lépreux. — Dans trois cas il a obtenu un résultat positif ; les bacilles, parfois en très grand nombre, étaient absolument identiques au bacille de Hansen ; dans la même communication, Kitasato cite un exemple d'une de ces fuites dont je parlais plus haut et qui ne se peuvent

(1) *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, février 1912.
(2) XV^e^ Congrès international de Médecine, Lisbonne, 1906.
(3) *La lèpre au Japon*. Conférence de Bergen, 1909, t. r. p., p. 144.

expliquer que par la présence d'une personne infectée et méconnue telle dans le voisinage immédiat du sujet contaminé.

J'ai observé avec le Dr Ortholan quelques cas qui, sans répondre complètement, en théorie, à la définition précédente, car il existait de menus signes de lèpre, s'y rapportaient cependant fort bien dans la pratique. — Je citerai celui d'entre eux qui s'en rapproche le plus (et qui a été également vu avec le Dr Fruitet, de Nouméa).

Obs. XXIV. — Madame M... a vécu 13 ans avec sa fille atteinte de lèpre tubéreuse (avec rhinite aiguë et ulcérations) qui couchait dans une chambre à part mais en dépit de recommandations faites, prenait ses repas en compagnie de sa mère.

Présente comme seuls symptômes, de l'alopécie sourcillière assez prononcée et de la thermo-anesthésie des pieds et des jambes.

Le raclage de la muqueuse nasale donne, en des points bien limités, de très nombreux bacilles de Hansen avec tous leurs caractères.

Cette personne, soumise depuis 6 mois à un traitement aussi intensif qu'elle a pu le supporter (Chaulmogra et injections sous-cutanées d'iodoforme) n'a pas vu son affection augmenter, au contraire les bacilles du mucus, très beaux à l'origine, sont maintenant rares et granuleux, les sourcils repoussent légèrement, et il n'y a plus aux pieds et aux jambes que de l'hypothermoesthésie assez prononcée néanmoins.

L'on pourra toujours objecter, si un pareil sujet entre définitivement dans la voie d'une rémission prolongée, qu'il aura été traité, mais je possède deux autres cas analogues, chez lesquels les symptômes se sont considérablement amendés sans traitement (simplement sous l'influence du repos et d'un régime alimentaire plus sain et plus substantiel que celui auquel ces sujets étaient antérieurement soumis) tant cliniquement que microscopiquement, et sur lesquels je reviendrai ultérieurement si la suite de leur observation y donne lieu.

Je reprendrai quelques-uns des points de ce travail, dans un Mémoire relatif au diagnostic et aux formes de début de la lèpre en Nouvelle-Calédonie et où je montrerai notamment, grâce aux documents fournis par l'histoire médicale du bagne, *l'extrême fréquence* des troubles nerveux et trophiques de toute nature, à répétition (et cela pendant des années), dans les premiers stades de l'affection. Je tiens à signaler dès maintenant, que l'un des plus fréquents parmi ces troubles est le mal perforant plantaire ; cette lésion est *excessivement fréquente* en Calédonie, et presque tous les sujets qui en sont atteints deviennent tôt ou tard lépreux évidents.

(*Mission d'Etudes de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)

Juillet 1912.

Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. Isolement et culture d'une nouvelle Oospora pathogène

Par A. THIROUX et J. PELLETIER.

Les cas de mycétome à grains rouges sont fréquents au Sénégal, l'un de nous a pu en observer huit cas en quelques années à l'hôpital civil de Saint-Louis.

Le cas que nous rapportons ci-après est intéressant par suite du siège de la tumeur, qu'on a plutôt l'habitude de voir se présenter aux membres inférieurs, et aussi par suite des circonstances, qui nous ont permis d'isoler une nouvelle *Oospora* chromogène, à la suite de l'ensemencement de grains rouges, recueillis sur le patient. Nous reproduisons ci-après l'observation du malade, suivie des caractères de la nouvelle *Oospora* et des caractères de ses cultures.

Observation.

Le nommé Samba Guèye, indigène de 30 ans environ, entré à l'hôpital civil de St-Louis le 16 avril 1912. Il se plaint d'une tumeur suppurée du côté droit. Il raconte qu'il y a 5 ou 6 ans, il ne sait pas exactement, il a observé sur le côté droit du thorax un petit bouton qui a suppuré, il en est poussé d'autres à côté, et peu à peu il s'est formé une grosseur très étendue, couverte d'orifices donnant issue à du pus. Actuellement le malade souffre de sa tumeur et de toute la région avoisinante, il tousse et crache du pus.

A l'examen on trouve une tuméfaction, de forme vaguement ovale, s'étendant sur la paroi thoracique droite de haut en bas, depuis environ six centimètres au-dessous de l'aisselle, jusqu'à la 10e côte et d'arrière en avant, depuis une verticale passant par le bord postérieur du creux axillaire jusqu'à 3 centimètres du bord droit du sternum. La moitié supérieure est peu élevée au-dessus de la peau normale, elle est couverte de petites surélévations, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noisette, percées à leur sommet d'un orifice, qui laisse suinter du pus. Entre ces cratères, se trouvent des sillons irréguliers remplis de débris épidermiques et de pus. La moitié inférieure est plus volumineuse, elle dépasse le niveau de la peau normale d'environ 4 cm, les surélévations suppurantes y sont beaucoup plus espacées ; cette partie est constituée par une collection de petits abcès. La peau est adhérente à la tumeur, qui, elle-même, adhère aux plans profonds.

Le malade tousse beaucoup, à l'examen du poumon, on constate à la percussion de la matité sur toute la tumeur et sur ses bords. A l'auscultation, on entend la respiration d'une façon normale dans le poumon gauche ; du côté droit, les bruits sont presque normaux au sommet, en avant et en arrière et le long de la colonne vertébrale ; dès qu'on arrive près de la tumeur on perçoit

des bruits râpeux de frottements pleuraux, on entend aussi quelques râles humides, il semble que la tumeur ait pénétré à travers les côtes jusqu'au poumon. L'examen macroscopique du pus, le montre formé d'un liquide sanieux grisâtre dans lequel on trouve une grande quantité de très petits grains rouges. Les crachats du malade contiennent des grains rouges semblables.

Le traitement consiste d'abord en pansements humides avec la solution de sublimé à 1/1.000 pour bien déterger toute la surface de la tumeur. On fait ensuite des applications de teinture d'iode et enfin de traumacticine chrysophanique à 10 %. Ce dernier traitement est le seul qui ait procuré une amélioration sensible. A l'intérieur, il a été donné 4 gouttes de teinture d'iode, 0,50 cg. de créosote, 1 g. de terpène avec 4 g. de benzoate de soude.

La toux et l'expectoration ont presque complètement disparu, néanmoins il persiste de la douleur, surtout au niveau du sternum. Le malade estimant qu'il ne guérit pas assez vite est sorti le 8 juillet.

Ainsi que l'a démontré Laveran (1), les grains rouges observés dans les mycétomes sont composés de microbes semblables à des micrococcus réunis en zooglées : *Micrococcus Pelletieri*.

Ces grains rouges sont très petits et très semblables à des grains de sable, tant par leur taille que par leur densité, qui semble assez forte. On les recueille dans une pipette à effilure large, mélangés à des particules de pus, et tels qu'ils sortent des multiples pertuis, dont la tumeur est criblée, on les rassemble dans un tube à essais contenant 10 cc. d'eau physiologique et on les lave le mieux possible, pour en séparer les nombreux microbes du pus. Le pus se met facilement en suspension dans le liquide, et se précipite lentement, au contraire, grâce à leur densité, les grains rouges se précipitent en quelques minutes et se ramassent au fond du tube à essais. On décante ou on aspire avec une boule le liquide louche surnageant. On ajoute de nouveau de l'eau physiologique stérile, on décante et on renouvelle le lavage 8 à 10 fois. On ensemence ensuite au fil de platine les grains rouges, ainsi préparés, sur une dizaine de tubes de gélose glucosée de Sabouraud.

Les grains mettent 8 à 10 jours avant de donner naissance à une culture ; or, s'il reste des impuretés elles se développent beaucoup plus rapidement et on peut, dans certains tubes contaminés, reprendre des grains rouges, lorsqu'il y en a d'isolés et les reporter sur de nouvelle gélose.

Au bout de 10 jours environ, à la température du laboratoire, de 25° à 28° en cette saison, au Sénégal, on voit se développer autour des grains rouges de petites masses cérébroïdes, semblables à du frai de grenouille, de couleur rubis un peu clair. Lors-

(1) Laveran. *C. R. de la Société de Biologie*, 3 nov. 1906, t. LXI, p. 340.

que ces masses ont atteint les dimensions d'une grosse lentille, elles se couvrent d'une efflorescence blanche et sèchent.

Les colonies ne poussent pas de prolongements dans l'intérieur de la gélose et elles s'en détachent facilement d'un bloc, au point qu'elles semblent posées sur le milieu. La gélose de Sabouraud doit être assez humide et présenter une notable quantité d'eau de condensation. Nous n'avons pas pu obtenir de cultures sur les autres milieux employés ordinairement pour les *Oospora*, pommes de terre glycérinées ou non, eau de foin, etc. La température de 37° ne semble pas favoriser le développement des cultures, pour lesquelles l'optimum paraît être entre 25 et 28.

Lorsqu'on écrase un fragment de culture entre deux lames, on constate que le microbe se colore difficilement par les couleurs d'aniline. Sur des préparations, colorées avec du Ziehl légèrement chauffé, ou avec du violet aniliné (violet d'Ehrlich), on voit des filaments fins et ramifiés, entourés d'une gaîne claire, reposant sur un fond de matières mucilagineuses dont la coloration donne un voile granité et sale. Cette surcoloration est cependant nécessaire pour permettre d'apercevoir les gaines claires sur un fond fortement coloré.

Lorsqu'on colore les préparations par la méthode de Gram, au contraire, les filaments seuls prennent le Gram, et se voient dégagés de la gangue qui les enserre. Dans de telles préparations on distingue nettement des filaments fins et ramifiés du genre *Oospora*. Certains de ces filaments sont transformés en une série de granulations en chapelet, très serrées les unes contre les autres ; dans d'autres endroits, on voit des granulations, en amas, provenant évidemment de la dégénérescence des filaments. Filaments et granulations prennent le Gram.

Les granulations observées dans les cultures sont évidemment identiques à celles signalées par Laveran dans les tissus malades. On peut rapprocher la transformation en granulations cocciformes de mycéliums fins, de la transformation en formes de levures des moisissures à gros mycélium, vivant en anaérobiose. Les parties de mycélium vivant au centre de la culture, manquent d'autant plus d'oxygène qu'elles sont entourées d'une matière mucilagineuse et certaines d'entre elles se transforment, à notre avis, pour cette raison en granulations. C'est vraisemblablement aussi le manque d'oxygène libre qui fait que dans les tissus, on ne retrouve que des granulations en forme de cocci, rassemblés en

zooglées, dans la gangue mucilagineuse secrétée par l'*Oospora*.

Le mycétome à grains rouges est donc dû à une moisissure, qui, parmi les *Fungi imperfecti*, doit être classée dans les *Oospora*. Cette *Oospora* nouvelle se distingue très nettement des *Oospora* connues, en général, et du *Streptothrix Maduræ* (Vincent) en particulier, dont les cultures prennent quelquefois à la longue une couleur rose ou rouge ;

1° par la couleur rouge rubis des cultures, dès leur apparition ;

2° par les conditions de milieux exigées, sa culture n'a pu être obtenue jusqu'ici que sur gélose Sabouraud.

3° les cultures ne pénètrent pas dans la gélose et s'en détachent facilement ;

4° elles sont mucilagineuses au lieu d'être sèches et écailleuses ;

5° à l'état parasitaire, on ne rencontre la nouvelle *Oospora* que sous forme de microcoque en zooglées, tandis qu'on observe des filaments ramifiés et des crosses dans le cas de *Str. Maduræ*.

Le parasite étant le même que celui qui a été décrit précédemment par Laveran sous le nom de *Micrococcus Pelletieri*, nous pensons qu'il doit prendre le nom d'*Oospora Pelletieri* Laveran.

M. Laveran. — MM. Thiroux et Pelletier m'ont envoyé des cultures du champignon qui est décrit dans leur note. Ces cultures sur gélose glucosée sont encore très belles, comme vous pouvez en juger par ces échantillons ; on dirait qu'on a déposé à la surface de la gélose des débris de corail rose.

Comme le disent MM. Thiroux et Pelletier, il paraît hors de doute que le néoplasme du malade qui a fourni la culture est de même nature que la tumeur enlevée par M. Pelletier, dont l'examen m'avait été confié en 1906. N'ayant pas réussi à voir un mycélium sur les coupes histologiques de la tumeur, j'avais conclu que les grains roses, si caractéristiques de ces néoplasmes, étaient formés par des microcoques en zooglées, mais un doute était resté dans mon esprit, quant à la véritable nature de l'agent pathogène, et j'avais indiqué qu'il serait important d'obtenir des cultures du microbe. Les belles cultures qui ont été obtenues par MM. Thiroux et Pelletier tranchent définitivement la question. Dans les préparations histologiques faites avec ces cultures, on voit très nettement un mycélium à côté des spores qui ressemblent à des microcoques.

M. Pinoy. — Le microorganisme très bien décrit par MM. Thiroux et Pelletier est constitué par des filaments non cloisonnés dont le protoplasme ne contient pas de noyaux différenciés. En cela, il diffère complètement des champignons du genre *Oospora* (Wallroth, 1883). Ceux-ci ont en effet des cloisons et l'on trouve des noyaux nettement différenciés dans leur protoplasme. En négligeant les caractères de l'appareil végétatif, on arrive à classer parmi les *Oospora*, des *Isaria*, des *Penicillium*, des *Rhizoctonia*, des *Trichophyton* et même des formes d'involution de Bactéries. Si l'on agissait de même pour certains Myxomycètes, on les classerait parmi les Mucorinées sous prétexte qu'ils ont un sporange.

Les termes de *Streptothrix* et de *Discomyces* devant être abandonnés pour raison de nomenclature, le nom de *Nocardia* (de Toni et Trévisan, 1899), accepté par J. H. Wright, auquel se rallie Vuillemin, doit être définitivement adopté. L'organisme isolé par MM. Thiroux et Pelletier, d'un cas de mycétome à grains roses devrait donc prendre le nom de *Nocardia Pelletieri* Laveran.

Il est très voisin du *Nocardia maduræ* Vincent ; il n'en diffère que par sa couleur rouge plus vif et sa sporulation plus abondante ; or, l'on sait combien ces caractères sont variables dans les repiquages successifs d'une même culture.

Présence d'un spirochète dans le sang d'un cobaye

Par Federico de GASPERI.

Le spirochète que je vais brièvement signaler dans la présente note, a été obtenu en culture, à côté du vibrion septique, dans des tubes de gélose glucosée lactosée, profonde, par l'ensemencement de quelques gouttes de sang prélevé aseptiquement du cœur d'un cobaye.

Je me proposais alors d'isoler le vibrion septique, dont j'avais besoin pour d'autres expériences, par la méthode indiquée par Pasteur ; à cet effet j'avais inoculé sous la peau du cobaye mentionné plus haut, de la terre de jardin broyée dans un mortier avec de l'eau ayant une température de 85° C.

L'animal mourut dans un délai de 20 heures et il fut autopsié une demi-heure au plus après la mort; les lésions observées étaient les lésions classiques de la septicémie expérimentale de Pasteur.

Pour obtenir des cultures pures de vibrion septique, j'ai alors prélevé du sang du cœur à l'aide d'une pipette stérilisée, et je l'ai ensemencé dans des tubes de gélose sucrée profonde, liquéfiée et maintenue à 42° C.

Le lendemain, les cultures avaient poussé abondamment; il y avait une production considérable de gaz.

Gr = 720

L'examen des préparations faites avec de l'eau de condensation, louche, blanchâtre, colorées par la méthode de Gram et recolorées ensuite avec de la fuchsine de Ziehl diluée à 1:10 d'eau distillée, m'a fait remarquer, à côté du vibrion septique, morphologiquement typique, de teinte bleu foncé, un certain nombre de spirochètes colorés en rose pâle, par conséquent Gram-négatifs.

Ces spirochètes présentaient des formes assez longues, les plus nombreuses, et des formes courtes. Les premières mesuraient de 16 à 20 et parfois 24 μ de longueur sur 0,30-0,40 μ de large, avec cinq, six et quelquefois huit ondulations, situées sur un seul plan. Leurs extrémités étaient nettement effilées.

Les tours de spire, d'ordinaire assez réguliers, avaient une profondeur de 0,6-0,8 μ et une largeur de 1,6-2,4-3 μ. Parfois, cependant, les ondulations étaient lâches et peu profondes.

Les formes courtes avaient une longueur de 9,6 à 12,8 μ, avec trois et quatre ondulations ; relativement épaisses dans leur partie moyenne, elles s'atténuaient progressivement jusqu'aux extrémités.

Ordinairement, le spirochète, que ce fut un long ou un court, était dans son ensemble, rectiligne ou légèrement incurvé; je n'en ai jamais vu disposés en chaînes; toutefois, tantôt une forme longue et une courte, tantôt deux formes courtes se trouvaient dans le prolongement l'une de l'autre. Je n'ai pas observé de formes de division.

Examinés à l'état frais, dans la même eau de condensation de la gélose, en goutte pendante, sur fond noir et à un fort éclairage, j'ai pu suivre leurs mouvements.

Ils étaient doués d'un mouvement de rotation, hélicoïdal, autour de leur axe, et simultanément de translation, s'accomplissant assez vite dans une direction presque rectiligne.

La mort des spirochètes dans les cultures, survenue après 48 heures, environ, m'a empêché d'essayer de les isoler et d'en étudier la biologie.

Afin de me rendre compte si la présence de ce spirochète dans le sang du cobaye n'était qu'un phénomène tout à fait accidentel, j'ai répété dix fois l'expérience, en injectant sous la peau des cobayes de la terre de jardin, toujours prise au même endroit que la première fois, et traitée de la même manière que lors de la première inoculation.

Les cobayes sont toujours morts par septicémie gangréneuse et l'examen systématique du sang, fait dans chaque cas peu de temps après la mort, ainsi que celui des cultures, faites comme dans la première expérience, ne m'a montré que du vibrion septique. Les spirochètes y manquaient complètement.

Comme je n'ai pu observer que les caractères morphologiques de ce spirochète, je ne puis conclure qu'il s'agit d'un spirochète spécifique du cobaye; je pense toutefois que cette trouvaille valait d'être signalée, parce qu'il n'existe, à ma connaissance, aucune observation de spirochète dans le sang du cobaye.

(*Travail du Laboratoire de* M. le Pr Metchnikoff.)

Sur quelques hématozoaires de lézards au Brésil

Par A. CARINI et Max RUDOLPH.

Chez deux espèces de lézards (1) capturés dans l'état de Minas-Geraes (Brésil), sur les bords du fleuve Paranahyba et de son affluent Bagagem, nous avons rencontré quelques hématozoaires, qui appartiennent sûrement à des espèces nouvelles non encore décrites.

1. Hæmogregarina ameivæ. — Cette hémogrégarine a été observée chez plusieurs exemplaires du *Ameiva surinamensis L.* (2). Elle se rencontre dans le sang circulant, à l'intérieur des hématies, tout près du noyau avec laquelle elle semble se disputer l'axe du globule rouge.

Observée à l'état vivant, elle apparaît comme un espace clair, allongé, à contours peu réguliers, situé tout près du noyau, sans mouvements.

Dans les préparations colorées par le Giemsa ou par le Leishman, on voit un protoplasme très mince, qui ne prend presque pas la matière colorante et qui est toujours un peu ratatiné. La forme est allongée, un peu irrégulière. Les deux extrémités sont arrondies, mais l'une est souvent un peu plus large que l'autre.

Le noyau ovale est situé à l'extrémité plus mince, occupe presque toute la largeur du parasite et se colore très bien en violet.

L'hémogrégarine mesure 11-13 μ de longueur sur 3-4 μ de largeur. La capsule, qui est peu apparente dans les formes endoglobulaires, est bien visible dans les formes extraglobulaires (fig. 2), que l'on rencontre dans les frottis des organes internes.

D'ordinaire l'hémogrégarine cherche à se disposer dans l'axe de l'hématie ; le noyau du parasite occupe un des pôles de l'hé-

(1) Nous sommes redevables de la classification de ces lézards à l'amabilité du Dr H. von Ihering, directeur du musée de la ville de S. Paul.

(2) L'*Ameiva surinamensis* est un lézard de la famille de *Teidæ*, d'une belle couleur vert-bleuâtre, avec fond sombre sur le dos, avec lignes transversales noires à la queue, qui finit avec de nombreuses taches noires. Les flancs sont tachetés de noir et blanc, le ventre est blanc-bleuâtre. Ce lézard peut arriver à mesurer 50 cm. de longueur. Il se nourrit de fruits et de petits animaux (grenouilles et vers) ; on le rencontre depuis l'Amérique centrale jusqu'à l'Uruguay. Dans l'Etat de Minas, on l'appelle vulgairement « *calango* ».

matie et le reste est souvent accolé au noyau du globule rouge (fig. 3-4). Il est assez rare que l'hémogrégarine soit placée tout à fait latérale au noyau (fig. 5).

Hæmogregarina ameivæ.

Fig. 1. — Hématie normale.
Fig. 2. — Hémogrégarine libre montrant sa capsule.
Fig. 3-4-5. — Hémogrégarine endoglobulaire en différentes positions.

L'hématie parasitée est très peu altérée, mais son noyau présente une légère hypertrophie et une légère déformation.

Les formes libres ont été rencontrées seulement dans les frottis des organes. La capsule est très mince, montre des plis et laisse à peine voir à son intérieur le protoplasme.

Nous avons examiné attentivement de nombreux frottis des organes de plusieurs de ces lézards parasités, sans y trouver de formes de multiplication. Seulement dans le foie, nous avons observé des espaces clairs, régulièrement ovales, qui nous ont semblé être des kystes vides.

Les animaux parasités ne semblent point souffrir de la présence de ces hémogrégarines, même lorsqu'elles sont en nombre assez considérable.

*
* *

2. Plasmodium minasense (1). — C'est un petit parasite endoglobulaire pigmenté.

(1) Ce *Plasmodium*, ainsi que le trypanosome décrit ci-après, ont été rencontrés dans le sang de *Mabuia agilis* Raddi. Les individus parasités ont été capturés dans les mêmes localités d'où provenaient les lézards précédents.

Mabuia agilis Raddi est un lézard gris, avec reflets métalliques bleuâtres, un peu plus petit que le précédent, n'arrivant qu'à 22 cm. de longueur. Il présente une bande qui, commençant à l'œil et passant au-dessus de cet organe, s'étend sur tout le côté jusqu'à la queue, où elle finit graduellement. Le côté ventral est blanc-bleuté. Ce lézard mange des limaces, des vers, des insectes ; on le rencontre communément dans l'Amérique centrale et dans l'Amérique méridionale tropicale.

Des hématozoaires (trypanosomes variés, *Plasmodium*, *Hæmogregarina*)

Nous l'avons rencontré seulement une fois en très petit nombre sur des préparations déjà colorées par le Giemsa.

Ce *Plasmodium* a une forme ovale ou ronde et est situé à l'un des pôles de l'hématie. Celle-ci ne paraît point altérée ou très peu. Tous les parasites rencontrés n'ont pas les mêmes dimensions ; à côté de formes jeunes, assez petites, il y en a de plus grandes ; celles-ci mesurent en moyenne 4-5 μ de diamètre.

Le protoplasme du parasite se colore en bleu, présente de petites vacuoles claires, et est parsemé de granulations de pigment. Ces granulations sont de forme un peu irrégulière, de dimensions variables, de couleur brun-noirâtre ; elles sont parfois éparpillées sans ordre dans le protoplasme (fig. 4), et parfois réunies en un amas (fig. 2-3).

Plasmodium minasense.

Le noyau est constitué par quelques granulations de chromatine, qui se colorent en rose pâle.

En tenant compte de certaines petites différences que l'on note dans l'intensité de coloration du protoplasme, dans le volume du noyau, dans la quantité et la distribution du pigment, on serait amené à reconnaître une différenciation sexuelle (gamètes), mais les parasites étaient en si petit nombre, que nous ne nous croyons pas autorisés à insister sur ce point.

Nous n'avons rencontré que très rarement des formes en division ; le nombre des mérozoïtes résultant de la division était toujours très petit. La fig. 5 représente une de ces formes, où l'on voit nettement quatre petits blocs de chromatine, disposés comme chez le *Drepanidium* des grenouilles.

Malheureusement, n'ayant pas eu à notre disposition des animaux vivants et infectés, nous n'avons pas pu mieux suivre l'évolution de notre hématozoaire.

ont déjà été décrits chez les *Mabuia* africains, qui paraissent fréquemment parasités.

*
* *

3. Trypanosoma sp. ? (1). — Ce parasite n'a été étudié également que sur des préparations déjà colorées au Giemsa. C'est un trypanosome plat et trapu. La forme apparaît assez variable par le fait que dans les préparations les parasites sont souvent recourbés ou enroulés.

Le protoplasme est souvent sillonné par des stries claires, qui ne gardent pas toujours la même position.

Le trypanosome mesure en moyenne 15 × 20 μ.

Le protoplasme se colore assez intensivement en bleu, et présente une structure finement granuleuse.

Le noyau ovale, assez gros (5 × 3 μ), se teint uniformément en rose-pâle, et est placé dans la partie moyenne du corps.

A côté du noyau, et tout près de lui, se trouve le blépharoplaste, qui est ovale et entouré d'une zône incolore. Dans quelques préparations mieux colorées, l'on voit un filament très fin qui prend son origine près du blépharoplaste, longe une membrane ondulante très peu développée, et aboutit à un court flagelle libre extrêmement fin.

Notre trypan. est surtout voisin du *Tr. Perroteti*, trouvé par França chez le *Mabuia Perroteti* de la Guinée portugaise.

Transmission de Leishmania de chien à chien par piqûres de Pulex serraticeps

Par Edm. et Et. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. LEMAIRE.

I. — *Piqûres d'un chien neuf par de nombreuses puces nourries sur chien infecté depuis 1 jour jusqu'à 8 jours auparavant* = Résultat positif.

Une chienne jeune, grasse et bien portante, vivant à l'Institut depuis 2 mois avant l'expérience et dont la ponction effective du foie n'a rien montré d'anormal, subit du 9 au 18 janvier, et du

(1) Je propose pour ce trypan., que je crois d'espèce nouvelle, le nom de *Tr. Rudolphi*, en l'honneur de mon collaboratuer le Dr Rudolph. — A. Carini.

1er au 28 février, 82 piqûres de Puces (*Pulex serraticeps*), piqûres durant de 1 à 15 minutes (moyenne 5 minutes) (1).

Ces puces sont conservées dans des tubes, à 22°, et elles ont piqué chacune, la veille, un chien infecté de *Leishmania*. Ces puces vivant au maximum 8 jours, ont donc un virus vieux de 1 à 8 jours.

La chienne a été soigneusement, durant tout le cours de l'expérience, débarrassée de tout ectoparasite (lavages au savon noir, au pétrole, saupoudrage de la niche avec de la poudre insecticide et projection de pétrole).

En mars et avril, la chienne maigrit rapidement et présente les symptômes cliniques du chien déjà infecté : maigreur prononcée (de 8 kilos, le poids tombe au-dessous de 6 kilos), yeux chassieux, le poil des oreilles tombe. L'examen de la moelle du fémur reste toujours négatif.

Le poids remonte en juin. La chienne est sacrifiée le 12 juin.

L'examen du foie donne un résultat négatif.

Sur les frottis de la rate et de la moelle osseuse, on trouve de très rares *Leishmania* paraissant dégénérées.

Les ensemencements de pulpe de rate sur milieu NNN donnent au bout de 8 jours de nombreux *Leptomonas* (5 tubes cultivent sur 12 ensemencés). Au 11 octobre, on en est au 13e repiquage.

Les ensemencements de la moelle des os ne donnent pas de cultures.

Le chien témoin, soumis aux mêmes conditions, sauf les piqûres de puces, présente une courbe de poids normale et un état de santé excellent ; l'examen de son foie, de sa rate et de sa moelle a toujours donné un résultat négatif. Sacrifié en même temps que la chienne précédente, les essais de culture de pulpe de ces organes en milieu NNN ont tous été infructueux ; examens microscopiques négatifs.

II. — *Piqûre d'un chien neuf par une seule puce nourrie, depuis 1 jour jusqu'à 1 mois auparavant, sur chien infecté* = Résultat négatif.

Un jeune chien est piqué quotidiennement pendant 15 jours par une seule puce ayant sucé du sang de chien infecté, pendant la quinzaine précédente, tous les 2 jours.

Le chien augmente de poids pendant 3 mois et demi. L'examen de la moelle pratiqué en 2 mois est négatif. Au bout du troisième mois, le chien est sacrifié. Pas de *Leishmania* dans la rate, ni dans

(1) Chien Perico de l'observation parue dans le *Bull. de la Soc. Path. exot.*, t. V, 14 fév. 1912, p. 93.

le foie, ni dans la moelle osseuse. Les ensemencements de la moelle osseuse et de la rate ne donnent rien sur milieu NNN.

III. — *Piqûre d'un chien neuf par une seule puce nourrie une seule fois sur chien infecté (de 2 à 6 jours auparavant)* = RÉSULTAT NÉGATIF.

Un jeune chien est piqué quotidiennement, pendant 4 jours, par une seule puce ayant sucé une seule fois le sang d'un chien infecté 2 jours avant le début de l'expérience.

Le chien augmente de poids pendant 2 mois et demi. L'examen de la moelle osseuse pratiqué le 2e mois est négatif. Au bout du troisième mois, le chien est sacrifié. Pas de *Leishmania* dans la rate, ni dans le foie, ni dans la moelle osseuse. Les ensemencements de la moelle osseuse et de la rate ne donnent rien sur milieu NNN.

*
* *

Nous avons examiné au microscope le contenu intestinal et la gouttelette fécale de quelques puces servant aux expériences. Les formes suivantes ont été vues chez deux puces sur deux examinées après avoir été nourries sur un chien infecté depuis 1 ou plusieurs jours et chez deux puces sur neuf examinées capturées sur chien supposé sain. Dans le tube intestinal on vit de nombreuses formes de repos binucléées de 5 μ de diamètre environ, très souvent agglomérées, montrant un assez gros noyau et un blépharoplaste prenant fortement la couleur.

Chez les mêmes puces, la gouttelette fécale ou le contenu de l'extrémité postérieure de l'intestin montre des formes flagellées binucléées, assez étroites, de 10 μ à 12 μ 5 de longueur.

On voit aussi des formes de transition, en poire, reliant les formes de repos aux formes allongées flagellées.

A noter enfin l'observation d'une cellule-hôte contenant trois parasites, au stade de repos, et se colorant très bien.

*
* *

En résumé, dans une expérience où des précautions ont été prises pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, une jeune chienne en bonne santé, piquée par de nombreuses puces nourries auparavant sur un chien infecté, a présenté les signes cliniques de leishmaniose et on a pu isoler des *Leishmania* de sa rate.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Marche de l'infection à " Schizotrypanum Cruzi " chez le cobaye et la souris

Par Maurice BLANCHARD.

Le virus, provenant de l'Institut Oswald Cruz, par l'obligeant intermédiaire de M. F. de Vasconcellos, a été reçu au Laboratoire le 8 avril 1912, sur deux cobayes B et R. Les trypanosomes, très rares à l'arrivée, se sont montrés dans le sang en nombre progressivement croissant pendant 30 jours, ils ont ensuite diminué pendant 5 à 6 jours pour disparaître enfin complètement au 44e jour. Malgré 4 réinoculations intrapéritonéales successives de sang riche en trypanosomes, le cobaye B ne présenta jamais de signes de réinfection, soit par l'examen direct du sang, soit par inoculation de 4 cm³ de ce sang à un autre cobaye; M. Delanoë constata qu'il présentait une immunité active se traduisant par la phagocytose des trypanosomes dans le péritoine à chaque réinoculation. Le cobaye fut sacrifié au 156e jour; au cours de son infection, il avait mis bas 2 petits qui ont présenté une sensibilité au *Schizotrypanum* égale à celle de témoins nés de mère non immunisée. Le cobaye R ne présenta jamais de trypanosomes à l'examen direct du sang du 44e au 67e jour où il fut sacrifié et son sang inoculé à 2 cobayes (7 cm³ chaque): l'un de ceux-ci fut infecté, l'autre resta indemne bien que sa sensibilité au virus fût normale comme le démontra une réinoculation ultérieure avec du sang riche en trypanosomes. Le cobaye R n'était donc pas guéri bien qu'il ne présentât aucun signe clinique de la maladie et qu'il fût impossible de déceler les parasites dans son sang pendant une très longue période. Au point de vue clinique, ces cobayes n'ont présenté que de l'amaigrissement pendant la période où l'infection était décelable à l'examen direct du sang.

Trois autres cobayes, 62, 72, 85, ont été inoculés, le premier sur le cobaye R, les autres en série successive: les nos 72 et 62 ont présenté des infections à marche sensiblement identique: incubation de 9 à 13 jours, parasites en quantité progressivement croissante dans le sang jusqu'à la mort survenue 34 et 43 jours après l'inoculation. Le cobaye 85 a présenté des trypanosomes

dans le sang 8 jours après l'inoculation, les parasites ont augmenté de nombre pendant 16 jours, puis ils sont passés de nombreux à très rares en 8 jours, pour disparaître complètement de la circulation pendant 85 jours; ils se sont ensuite montrés en nombre progressivement croissant jusqu'à la mort survenue au bout de 10 jours au 127e jour après l'inoculation.

Sept passages ont été faits sur la souris qui présente une infection à marche très régulière aboutissant toujours à la mort: l'incubation est de 6 à 7 jours, les trypanosomes deviennent rapidement très nombreux dans la circulation et, sans crises, s'y maintiennent à ce taux jusqu'à la mort qui survient du 15e au 20e jour.

(*Laboratoire de* M. Mesnil, *à l'Institut Pasteur.*)

A propos du Schizotrypanum Cruzi

Par M. et Mme P. DELANOË.

Nous désirons simplement accompagner de quelques commentaires les figures que nous publions.

Les figures 1-14 représentent les différentes phases du cycle de développement de *Schizotr. Cruzi* dans les muscles. On voit que les formes leishmania proprement dites (fig. 1 et 2) passent à l'état de trypanosomes (fig. 13 et 14) en revêtant successivement les formes leptomonas (fig. 8 et 9) et crithidia (fig. 10 et 11). Les figures 3, 4 et 5 représentent des formes arrondies, sans flagelle libre, munies d'une racine flagellaire réduite à la portion cytoplasmique. Dans les figures 6 et 7, la racine flagellaire a grandi et dépasse légèrement le contour du parasite.

Contrairement à Martin Mayer et à Da Rocha-Lima (1), nous

(1) *Beihefte zum Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene*, t. XVI, fasc. 4, pp. 376-380, 1912. Ces auteurs, parmi les formes de développement de *Schizotr. Cruzi*, distinguent d'une part les formes rondes, d'autre part les formes en fuseau. Ces formes n'auraient pas le même développement. Chez les formes rondes, le flagelle proviendrait du rhizoplaste (?) et s'enroulerait autour du corps. Le stade trypanosome serait ensuite réalisé par simple étirement. Les formes en fuseau revêtiraient d'abord l'aspect de crithidias (avec blépharoplaste en avant ou à côté du noyau) et passeraient à l'état de trypa-

n'avons pu noter de dimorphisme chez les formes de développement de *Schizotr. Cruzi. Le dimorphisme n'apparaît qu'au stade trypanosome*. Encore faut-il faire remarquer, avec Chagas (1), que chez les animaux d'expérience, et notamment chez les cobayes, ce

dimorphisme tend à s'atténuer notablement : les trypanosomes de la circulation générale revêtent, pour la plupart, une forme intermédiaire entre les formes mâles et femelles de Chagas (2).

nosomes par migration du blépharoplaste vers l'extrémité postérieure du parasite.

Mayer et Da Rocha Lima ont sans doute désigné sous le nom de rhizoplaste les racines flagellaires des figures 3, 4 et 5. Il est évident que le rhizoplaste ou filament double (*Doppelfaden*) de Prowazek n'a rien à faire avec les racines flagellaires de nos figures. Ajoutons que pour nous les formes en fuseau sont tout simplement les formes rondes devenues piriformes.

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, t. IV, n° 7, pp. 467-471, 1911.

(2) Pour Brumpt (*Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, t. V, n° 6, 1912) les formes mâles de Chagas sont des « trypanosomes jeunes, très mo-

Le développement de *Schizotr. Cruzi* dans la fibre musculaire est donc analogue à celui que CHAGAS et BRUMPT ont fait connaître chez *Conorhinus megistus*. Dans les deux cas, le développement de *Schizotr. Cruzi* s'effectue en parcourant successivement les stades leishmania, leptomonas, crithidia et trypanosomes (1).

Les fig. 15 à 21 représentent des formes de développement, en tout semblables à celles des muscles, que nous avons rencontrées dans le *sang* de 2 souris gravement infectées. On pouvait également y noter l'existence de nombreux trypanosomes qui n'étaient pas en division (2). Cette dernière constatation semble prouver que les formes évolutives du sang sont simplement celles des muscles, devenues secondairement libres dans la circulation générale. La cellule musculaire, et surtout la fibre musculaire cardiaque *qui n'est pas revêtue par un myolemme*, supporte très mal l'invasion parasitaire dont elle est le siège de prédilection. Fréquemment elle se rompt avant même que les parasites qui l'encombrent aient eu le temps d'arriver au stade trypanosome. Ces parasites incomplètement développés tombent alors dans les interstices qui séparent les fibres musculaires les unes des autres, et de là pénétreraient dans le sang par une voie qu'il est difficile de préciser.

biles », et les formes femelles de CHAGAS des trypanosomes vieillis, « mobiles sur place seulement ». Nous souscrivons d'autant plus volontiers à cette manière de voir qu'il existe toute une série de formes intermédiaires entre les formes mâles et femelles de CHAGAS

(1) En réalité, chez *Conorhinus megistus*, pour BRUMPT, les trypanosomes ingérés se transforment d'emblée en crithidia courtes et trapues sans passer par le stade leishmania. Pour CHAGAS au contraire, la perte du flagelle et de la membrane ondulante est le premier indice de développement. Les trypanosomes ingérés revêtent de très bonne heure l'aspect de leishmania. CHAGAS décrit et dessine des formes leishmania munies d'une racine flagellaire, en tout semblables à celles que nous avons représentées. Il faut ajouter que dans son 1er Mémoire (*Mémoires de l'Inst. Osw. Cruz*, vol. I, fasc. II, 1909) CHAGAS ne signale pas l'existence de formes trypanosomes dans les déjections de *Conorhinus megistus*, au contraire de BRUMPT (*loc. cit.*) qui les a constatées en grande abondance. Dans son second mémoire (*ibid.*, vol. III, fasc. II, 1911), CHAGAS signale en passant l'existence de formes trypanosomes dans l'intestin terminal de *Conorhinus megistus*.

(2) *Les trypanosomes du sang circulant ne sont jamais en division.* Cette constatation, faite pour la première fois par CHAGAS a été vérifiée par tous les auteurs qui se sont occupés de *Schizot. Cruzi*. Il faut cependant faire remarquer que dans le sang de *Hapale penicillatus*, inoculé avec du virus de provenance humaine, CHAGAS a constaté, en employant la méthode de coloration de ROSENBUSCH, de nombreux trypanosomes dont le noyau était en voie de division promitotique. La figure 1 de la planche 13 du mémoire que CHAGAS a publié en 1909 représente justement un de ces trypanosomes.

Dans le sang de ces 2 souris, nous avons également noté la présence de formes de développement dans les globules blancs. Les gros mononucléaires et surtout les macrophages, parfaitement reconnaissables à leurs inclusions chromatiques, étaient seuls parasités. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là de phagocytose. Les formes incluses sont très souvent en parfait état de conservation. D'autre part, nous n'avons noté dans les leucocytes que des formes de développement.

La fig. 22 représente des formes leishmania, en amas, rencontrées dans une culture âgée de 7 jours ; les fig. 24 et 25 des crithidia rencontrées dans une culture âgée de 45 jours et qui montrent des vacuoles de dégénérescence. Ces dernières formes ressemblent assez aux formes analogues rencontrées par Chagas et Brumpt dans l'intestin de *Conorhinus megistus*. Nous n'avons jamais noté dans les cultures l'existence de formes trypanosomes.

Les trypanosomes du sang se transforment rapidement dans les cultures en leishmania. Chagas a constaté cette transformation dès la 6e heure. Dans les cultures âgées de 4 à 5 jours, nous avons pu rencontrer de rares trypanosomes qui ne s'étaient pas encore modifiés.

Les leishmania de culture ne sont pas toutes susceptibles de passer à l'état de Crithidia.

Ainsi que Chagas l'a parfaitement noté, la culture d'isolement peut se maintenir vivante pendant 2 mois à la température de 12 à 15°.

Schizotr. Cruzi n'est pas repiquable en culture. Le fait est d'autant plus intéressant que la culture d'isolement, faite avec du sang de cobaye ou de souris, réussit facilement, et à coup sûr, à la condition cependant de pratiquer des ensemencements abondants.

Nous avons, sans succès, inoculé à 2 souris adultes, cependant sensibles, une première culture de *Schizotr. Cruzi*, âgée de 45 jours. Chagas a obtenu des résultats variables en inoculant des cultures à des cobayes : tantôt les animaux s'infectaient, tantôt ils ne s'infectaient pas. Chagas ne mentionne pas l'âge des cultures dont il s'est servi. Ce détail a cependant son importance, puisque, d'après nos expériences, les trypanosomes du sang ensemencés dans le milieu de Novy peuvent se conserver, sans changement de structure, pendant au moins 4 jours.

(*Travail du laboratoire de* M. le Pr Mesnil.)

Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais

Par A. BETTENCOURT et I. BORGES.

Depuis deux ans, nous recherchons assez régulièrement des trypanosomes dans le sang de Bovidés sacrifiés à l'abattoir municipal de Lisbonne. Nous avons examiné, pendant les mois de mars, avril, novembre et décembre 1910; janvier, février, mars et avril 1911, plus de 80 animaux, provenant de différentes régions du pays (Alentejo, Beira) et des Iles Açores. La technique adoptée consiste dans l'ensemencement de 2 à 3 cm^3 de sang défibriné dans des tubes à essai contenant environ 10 cm^3 de bouillon peptoné (réaction + 1 %) et maintenus à la température de 22-25°. Nous n'avons jamais procédé à l'examen microscopique direct du sang. Toutes nos cultures sont restées stériles.

En reprenant ces recherches à la fin de juin 1912, nous sommes arrivés à obtenir des résultats positifs dans trois cas (Bovidés de Alentejo) parmi 11 Bœufs examinés. Les formes culturales que nous avons observées sont identiques à celles qui ont été décrites par la plupart des auteurs qui, dans différents pays, ont signalé l'existence de Trypanosomes chez les Bovidés. Dans nos cultures, prédominent les formes crithidiennes. On en trouve déjà le 2e ou 3e jour après l'ensemencement et elles y persistent, plus ou moins altérées, pendant 15 jours et plus. Dans les préparations colorées, ces formes, surtout dans les cultures un peu âgées, présentent dans leur cytoplasme des granulations plus ou moins abondantes, se colorant en violet foncé par la méthode de Giemsa, parfois à côté d'autres ayant une teinte nettement rouge. Les flagelles se terminent presque toujours par un petit renflement en boule. Les formes de division longitudinale sont fréquentes, surtout à partir du 6e ou 7e jour. Dans les cultures anciennes, nous avons vu quelquefois des petits amas de Crithidies. Les formes rondes ou elliptiques, munies aussi de flagelle, sont, au contraire bien plus rares; nous les avons trouvées, soit dans les cultures récentes, soit dans les cultures âgées d'une huitaine de jours.

Finalement, nous tenons à signaler spécialement la présence de

formes trypanosomiques, relativement rares, mais entièrement typiques, que nous avons pu constater dans l'un de nos cas, dans les cultures de 7 à 8 jours. Chez quelques-unes de ces formes, le blépharoplaste, quoique postérieur, se trouve à peu près accolé ou même accolé au noyau ; chez d'autres, la distance entre ces deux éléments est plus grande et nous avons vu une forme chez laquelle le blépharoplaste se trouvait dans le tiers postérieur, tandis que le noyau siégeait à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen du Flagellé. Ce trypanosome possède une membrane ondulante assez nette. Des parasites ayant l'aspect de petits *Leptomonas* sont très rares. Nous n'avons pas trouvé les formes endoleucocytaires, regardées par Behn comme l'origine des formes flagellées.

(*Institut de Bactériologie Camara Pestana, Lisbonne.*)

Leptomonas pangoniæ, parasite de Pangonia infusca

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT.

Dans une première note parue au tome IV, n° 8 de ce *Bulletin,* nous avons rapidement décrit des formes leptomonas que nous avons rencontrées ici, dans le tractus intestinal d'une espèce de *Pangonia,* non déterminée à ce moment, et qui, depuis, a été décrite par M. Austen sous le nom de *Pangonia infusca* (n. sp.).

La disparition inattendue de ces insectes vers le milieu de la saison sèche, nous avait empêchés de continuer l'étude de leurs parasites ; nous la complétons aujourd'hui et appelons *Leptomonas pangoniæ,* le nouveau flagellé que nous avons découvert chez ce diptère.

L'apparition de ces Tabanides coïncide, dans la région, avec la fin de la saison des pluies, en avril, au moment où les torrents qui dévalent des monts Bia se réduisent à de minces filets d'eau découlant des sources. L'on rencontre alors ces insectes le long des lits des rivières en dessiccation et de leurs sources, les mâles butinant des fleurs, les femelles, de l'espèce qui nous intéresse, cherchant à se repaître du sang d'homme ou de mammifère.

Depuis le 12 avril, nous avons pu examiner 12 ♂ dont aucun n'était parasité ; et 93 ♀ dont 37 montraient dans leur intestin les formes que nous avons décrites, soit une proportion d'infectées de 39,78 %.

Chez les femelles qui se sont repues de sang, l'intestin moyen, au moment où il débouche dans l'abdomen, se dilate en ampoule servant de réservoir au liquide absorbé qui y subit l'action du suc sécrété par la portion glandulaire intrathoracique du tube digestif. D'une façon générale, on ne trouve de flagellés que chez les femelles qui ont absorbé au moins une fois du sang ; si nous ne tenons compte que de ces dernières, nous trouvons que sur 57 d'entre elles, 36 étaient infectées, ce qui constitue une proportion de 63,15 %.

Les ♀ jeunes, dont les ovaires ne renferment pas d'œufs macroscopiquement visibles, n'ont, le plus souvent, pas fait de repas sanguin ; leur intestin ne montre pas de flagellés ; les ♀ adultes, dont l'abdomen contient des paquets d'œufs en voie de maturation, ont généralement des traces de sang dans leur intestin qui est infecté de *Leptomonas*.

Nous avons observé que, lorsque l'ampoule intestinale servant de réservoir digestif contient du sang fraîchement absorbé, les parasites y sont rares, les formes de flagellés qu'on y rencontre affectent l'aspect de grandes formes allongées ayant une membrane ondulante bien marquée, quelques-unes montrent des indices de division et élargissent leur extrémité antérieure. Au fur et à mesure que la digestion avance, la pullulation des leptomonas devient plus intense, et l'on y trouve toutes les formes que nous avons décrites antérieurement.

Lorsque le réservoir stomacal se vide, les parasites y diminuent en nombre et disparaissent bientôt complètement ; on les rencontre alors très abondants dans la partie postérieure de l'intestin moyen, où ils nagent dans le liquide noirâtre qui représente les dernières traces du sang digéré. Ici les grandes formes longues font place aux parasites moyens, et il apparaît, à côté de ceux-ci, des flagellés étroits et acuminés constituant de vrais leptomonas types, chez qui l'on ne distingue plus nettement de membrane ondulante.

Ces *Leptomonas types* représentent la première étape de la transformation du parasite flagellé mobile, à membrane ondulante nette, vers la forme fixée kystique qui se rencontre dans la partie

tout-à-fait terminale de l'intestin et dans le rectum. Les kystes piriformes y sont attachés en masses innombrables à l'épithélium de la muqueuse ; ils ressemblent à ceux que Léger a décrits pour *Herpetomonas subulata* de *Tabanus glaucopis* (1).

Leur aspect général est celui d'un corpuscule piriforme dont la base peut être plus ou moins élargie. Les plus petites ont 4 à 6 μ de longueur sur 2 μ de largeur dans la partie dilatée ; les plus grandes atteignent 7 à 8 μ de long sur 2 à 3 μ de large. Dans les frottis, l'on rencontre des kystes aplatis qui ont pris la forme ronde et mesurent alors 4 μ de diamètre, quelques-uns peuvent même atteindre 8 μ. Ces formes fixées présentent deux masses chromatiques ; l'une, volumineuse, correspondant au noyau principal du parasite mobile, est située vers le milieu de la partie basale ; l'autre, punctiforme, représente le blépharoplaste et se trouve le plus souvent placée à côté et en arrière de la première.

Une membrane mince et très fragile entoure ces kystes dont un certain nombre montrent des indices de multiplication ; le noyau principal et le blépharoplaste se divisant, l'ampoule basale se dilate et vers son milieu apparaît une encoche indiquant le début de la segmentation. Certaines productions font croire à une division multiple ; les parasites qui en résultent forment une rosace dont le centre est constitué par les pointes des poires, les extrémités dilatées étant dirigées vers la périphérie.

Entre ces corps piriformes, où il n'y a plus aucun indice distinct de flagelle, et les petits leptomonas types, on trouve la série intermédiaire de formes *Crithidia* ; celles-ci ont leur extrémité antérieure légèrement tronquée, et un court flagelle par lequel elles sont appendues à la muqueuse.

Nous avons rencontré des *Pangonia* chez qui la pullulation des formes mobiles était complètement éteinte, l'infection parasitaire consistait uniquement en la présence de kystes dans le rectum et la partie voisine de l'intestin moyen ; mais jamais nous n'avons observé des formes sans flagelle, dans la portion antérieure de l'intestin moyen, pouvant représenter le stade *préflagellaire* des Anglais. Nous n'avons jamais vu non plus aucun parasite ni dans la partie intrathoracique du tube digestif, ni dans l'appareil piqueur des Pangonia. Très fréquemment, il existe, dans ces parties antérieures du tractus intestinal, de nombreux champi-

(1) L. Léger, Sur un nouveau flagellé parasite des Tabanides, in *C. R. de Soc. Biologie*, vol. 57, 1904. Dans Doflein : *Protozoenkunde*, p. 347.

gnons *Sacharomyces,* qui descendent également dans la portion abdominale de l'intestin, mais ils y sont toujours en petit nombre.

Nous avons recherché si *Leptomonas pangoniæ* pouvait déterminer une infection parasitaire chez les mammifères. Dans ce but, nous avons inoculé sous la peau d'un mouton indemne de trypanosomes, le contenu de l'intestin de deux Pangonia, montrant de très nombreux parasites ; et, dans le péritoine d'un jeune rat et d'une souris grise ordinaire, environ 0,1 cm^3 de sang partiellement digéré retiré de l'abdomen de deux insectes.

Aucun de ces 3 animaux, observés pendant plus d'un mois, ne montra de parasites dans son sang. En admettant que les leptomonas de Pangonia dérivent de trypanosomes ingérés par ces diptères lors de leur repas sur un animal, ils constituent en réalité des formes non virulentes de ces parasites. Afin de retrouver ces formes d'origine, nous avons nourri des *morsitans* avec du sang de chèvre extravasé, dans lequel nous avions introduit des flagellés provenant de l'intestin de Tabanides infectés. Nous espérions provoquer dans le tube digestif des glossines un développement des flagellés dans lequel les formes primitives Trypanosomes auraient pu réapparaître.

Au cours de deux expériences, 16 *morsitans,* dont 5 nées au laboratoire et 11 sauvages se gorgèrent de sang de chèvre contenant des leptomonas ; l'intestin de ces mouches autopsiées après 24, 48 et 72 heures, ne renfermait plus de parasites vivants. Nous avons découvert ensuite que les *Leptomonas pangoniæ,* introduits dans du sang de chèvre défibriné, y meurent rapidement. Déjà, après 5 minutes de contact, un grand nombre de parasites ont perdu de leur mobilité, leur corps s'arrondit en poire dont l'extrémité rétrécie laisse dépasser la partie libre du flagelle, le protoplasme devient réfringent et montre quelques granulations irrégulières. Après une demi-heure, la plupart des leptomonas sont tués, et un certain nombre englobés par les phagocytes du sang.

La coloration par le Giemsa montre que le protoplasme des flagellés tués a perdu sa réaction basique, il se colore en rouge et paraît vide de suc plasmatique, tandis que la chromatine du noyau s'est ramassée en boule compacte.

Quelques formes résistantes peuvent survivre plus longtemps et nous en avons rencontré qui étaient restées mobiles après deux heures dans le sang de cabri.

Il devient probable après ces faits, que *Leptomonas pangoniæ* constitue un parasite propre de ces Tabanides, dont ces diptères ne s'infectent que par les kystes aflagellés qui passent dans les déjections ou par hérédité? Nous ne pouvons ici entrer dans la discussion de cette question. L'infection expérimentale des Pangonia sera difficile à obtenir; les essais que nous avons tentés pour maintenir en vie ces insectes, sous de grandes moustiquaires établies en plein air, ont échoué; ces diptères meurent régulièrement après 3 jours de captivité.

(*Mission scientifique du Katanga, Laboratoire de Sankisia*, 6 août 1912).

Les Trypanoses animales au Bas-Katanga et leur rapport avec les glossines (3e note). — Trypanosoma Denysi (n. sp.) parasite de l'écureuil volant

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT.

Nous avons déjà signalé précédemment la fréquence dans la région des infections à Trypanosomes des types *Cazalboui* et *congolense*, et le rôle que joue dans leur étiologie la *Glossina morsitans*; nous avons depuis constaté ici l'existence du *Trypanosoma Brucei* (ou *Pecaudi*) et réalisé sa transmission par des *morsitans* nées au laboratoire.

A cette note, qui complète nos observations concernant les Trypanosomes pathogènes pour les animaux domestiques de la contrée, nous ajoutons la description d'un nouveau flagellé découvert dans le sang d'un écureuil volant: *Pteromys volans*.

*

* *

Nous avons trouvé le *Trypanosoma Brucei*, une première fois dans le sang d'un chien infecté en même temps du *Tr. congolense*; puis chez une chèvre originaire de la région du lac Kissale

et qui, très probablement, s'était infectée le long de la route Kikoudja-Bukama-Sankisia.

Un cobaye, inoculé avec le sang du chien, contracta une infection mixte ; la chèvre servit à nourrir des *Glossina morsitans* ♀ que nous gardions dans des tubes pour l'élevage des pupes. Un grand nombre de ces mouches devinrent infectieuses dans la suite et infectèrent, par leurs piqûres, un cobaye et deux cercopithèques.

Nous avons fait une seule expérience de transmission au moyen de glossines issues de pupes nées au laboratoire : elle fut positive.

Du 13 au 18/V-12 29 mouches éclosent et font leur premier repas sur un cobaye infecté expérimentalement par piqûre de mouches sauvages ; le sang de l'animal renfermait à ces dates certainement des parasites : *assez nombreux*.

Le 19 les glossines jeûnent ;

Du 20 au 25 elles se nourrissent sur mouton qui reste indemne ;

Le 26 elles jeûnent ;

Du 27 au 31/V elles se nourrissent sur chèvre N° 1 qui s'infecte le 5/VI.

Du 1/VI au 5/VI elles se nourrissent sur chèvre N° 2 qui s'infecte le 7/VI.

Les 23 mouches survivantes au 6/VI sont partagées en 3 groupes de six chacun et un 4e de cinq ; ils se nourrissent sur 3 souris grises et un jeune cobaye.

Seule une souris s'infecta et, parmi les 4 glossines qui l'auraient piquée, une seule était infectante à la date du 10/VI.

L'autopsie des tsétsés des autres lots démontra chez deux d'entre elles une infection intestinale intense ; chez l'une, il existait en outre un début de pullulation dans la trompe. Il est fort probable que ces deux glossines seraient devenues infectieuses si nous avions continué à les garder en vie.

La *morsitans*, douée d'un pouvoir infectant, fut tuée au chloroforme le 2-VII-12 ; elle avait successivement infecté, au cours de ses quatre derniers repas, quatre souris grises : le 7-VI, le 12-VI, le 17-VI et le 21-VI.

Son autopsie montra une infection *totale de l'intestin* et de la *trompe*, telle que l'a précisée Roubaud pour les *Trypanosoma Pecaudi, dimorphon* et *congolense*.

L'intestin présentait une culture permanente de flagellés dans la trompe ; le tube hypopharyngien était rempli de petits trypanosomes salivaires, et, attachés au labre, grouillaient d'assez nombreuses formes *Leptomonas*.

Si l'on admet que la durée d'incubation du *Trypanosoma Brucei* chez la chèvre est de 6 jours, nous pouvons conclure de cette

expérience : qu'après une période latente de 18 jours, une seule mouche sur 24 avait acquis un pouvoir infectant, ce qui représente une proportion de 4,16 %.

La période mai-juin pendant laquelle cet essai a été réalisé correspond à la saison sèche, les dernières pluies tombées datant cette année du 30 avril.

Nous avons ainsi établi que, dans la région de Bukama-Sankisia, existent trois types de trypanosomes pathogènes pour les animaux domestiques :

Le *Trypanosoma Cazalboui* (*vivax*) ; le *Trypanosoma congolense* (parasite sans flagelle libre : *pecorum* de Bruce) et le *Trypanosoma Brucei* (ou *Pecaudi*). Ces trois espèces bien distinctes de parasites sont indifféremment transmises dans la nature, ici, par la *Glossina morsitans*.

*

* *

Nous décrivons sous le nom de *Trypanosoma Denysi*, en hommage à notre ancien maître, M. le Pr Denys, de Louvain, le flagellé que nous avons découvert dans le sang d'un écureuil volant.

A frais, le parasite présente des mouvements assez vifs, mais se déplace relativement peu dans le champ du microscope. Dans des préparations minces, le corps protoplasmique apparaît uniformément hyalin et l'on distingue nettement son extrémité postérieure étirée en pointe et les ondulations de sa membrane bordée d'un flagelle qui se termine en partie libre.

Après fixation aux vapeurs d'acide osmique et coloration au Laveran-Borrel, le parasite représente un type de grand Trypanosome dont les dimensions varient de 37 μ à 48 μ, la partie libre du flagelle comptant pour 8 μ à 10 μ.

La largeur moyenne, au niveau du noyau, est de 2 à 4 μ ; le corps, élargi vers son extrémité antérieure, s'amincit en arrière et s'étire en pointe effilée ; son protoplasme se colore uniformément en bleu pâle et ne montre pas de granulations chromatiques ni de vacuoles.

Le noyau ovalaire est allongé dans le sens du grand axe du parasite et situé dans la moitié antérieure du corps ; il se colore intensément et ne présente pas de caryosome distinct.

Le blépharoplaste, placé à 7 μ en avant de l'extrémité pointue du Trypanosome, est arrondi et volumineux, mesurant jusque 1 μ de diamètre ; le flagelle épais qui en part borde une membrane

ondulante plissée et se termine en une partie libre longue de 8 μ à 10 μ.

Le seul spécimen d'écureuil volant que nous avons pu observer vivant pendant 3 jours, montrait constamment ces parasites dans son sang ; les Trypanosomes, sans être rares, y étaient peu nombreux.

Un cobaye mâle inoculé sous la peau avec 2 cm³ de sang citraté de l'écureuil fut trouvé mourant le lendemain et ne put donc s'infecter.

(*Mission scientifique du Katanga, Laboratoire de Sankisia,* 9 août 1912.)

Sur le diagnostic des trypanosomiases Essais d'identification des différents trypanosomes

Par A. LANFRANCHI.

Nombreuses sont les recherches qui ont été faites jusqu'à présent pour pouvoir mettre en évidence des anticorps spécifiques dans l'organisme des animaux atteints des différentes formes de trypanosomiases, non pas seulement dans le but de poser le diagnostic de trypanosomiase, mais aussi dans le désir d'établir un moyen de différenciation des différents trypanosomes.

Parmi les recherches les plus importantes faites à ce point de vue, nous rappellerons celles de Martin Mayer, de Citron, de Levi della Vida, de K. Landsteiner, de Müller et Pötzl, de Manteufel, de Levaditi et Yamanouchi, de Hartoch et W. Yakimoff, de von Prowazek, de Manteufel et Woithe, de C. Schilling et von Hœsslin, de Levaditi et Mutermilch, de Marzocchi et Messineo, de Fames et M. Zestosh, de Pavlosevici, de Massaglia, de Wysschelessky et Winkler, de Mayer, de Prettner, etc.

Les résultats obtenus par les différents auteurs ne sont pas concordants et nous pensons que cette divergence d'opinions dépend soit des différents antigènes choisis, soit de l'évolution même de la maladie, car dans les différentes trypanosomiases, qui évoluent chez les animaux de laboratoire avec des allures très

différentes, nous savons que les anticorps sont assez abondants dans les formes chroniques, tandis qu'ils sont très rares dans les formes aiguës ou subaiguës.

Dans nos recherches, nous avons suivi une méthode exactement contraire à celle qui a été suivie par les auteurs précités. Ayant pu, grâce à une méthode spéciale, immuniser des chiens contre le virus nagana, nous avons fait réagir vis-à-vis du sérum de ces animaux le sérum des rats, cobayes, chiens infectés par les *Trypanosoma brucei* et *equiperdum*. Nous signalerons que le sérum des chiens immunisés agglutine le trypanosome correspondant jusqu'à 1/75.000. Cependant ce sérum ne peut pas nous servir pour l'identification du trypanosome du nagana, car le virus *equiperdum* est aussi agglutiné au 1/50.000-1/60.000.

Réaction de précipitation. — Pour la réaction de précipitation, nous avons mis en contact le sérum de chien hyperimmunisé contre le virus nagana, avec le sérum qui provenait d'animaux atteints de nagana ou de dourine. Les sujets expérimentalement infectés étaient saignés soit au moment où l'on constatait les premiers trypanosomes dans le sang, soit quand ils étaient en pleine infection, soit encore dans les périodes de crise trypanolytique.

Nous avons tout d'abord établi les proportions optima nécessaires pour obtenir une réaction bien évidente entre le sérum antigène et le sérum anticorps.

En effet, nous avons constaté que la réaction de précipitation est nettement positive lorsque nous mélangeons une partie de sérum hyperimmun avec trois parties de sérum d'animaux expérimentalement infectés de nagana.

Tandis que la réaction a toujours été nettement positive quand on faisait agir, dans les proportions déjà indiquées, le sérum hyperimmun sur le sérum d'animaux atteints de nagana (aux différentes périodes de l'infection), au contraire elle a toujours fait défaut lorsque le sérum provenait d'un animal infecté par le *Trypanosoma equiperdum*.

La réaction était négative aussi bien quand le sérum provenait d'un animal douriné au commencement de l'infection que lorsqu'il était saigné pendant les périodes de crises successives.

Cependant, avec le sang des animaux infectés de virus *equiperdum* et saignés au moment où les trypanosomes étaient très nombreux dans le sang, la réaction était nettement positive, en particulier lorsqu'on expérimentait le sérum des cobayes infectés.

Les réactions positives se produisaient presque toujours instantanément. Dans une première phase, on constatait un léger trouble homogène, qui, après 1 h.-1 h. 1/2, donnait des petits flocons, qui précipitaient au fond du tube après 4 h. à 37°. Le phénomène de précipitation était encore nettement positif lorsqu'on employait des sérums chauffés 50 min. à 55°-56°.

Réaction de fixation du complément. — Dans la réaction de fixation du complément, nous avons aussi fait agir le sérum des chiens hyperimmunisés contre le nagana sur les sérums des différents animaux de laboratoire infectés soit avec du virus *brucei*, soit avec du virus *equiperdum* et saignés aux différentes périodes de l'infection.

Dans nos expériences nous avons constaté que si la réaction de fixation du complément était nettement positive lorsque le sérum provenant d'animaux atteints de nagana, et ayant au moment de la saignée de nombreux trypanosomes dans le sang, était mélangé au sérum hyperimmun ; la réaction de fixation était encore très évidente dans le cas où le sérum provenait d'animaux atteints de nagana et en crise trypanolytique.

La réaction était encore positive lorsque, vis-à-vis du sérum hyperimmun, on faisait agir le sérum d'animaux infectés de nagana, saignés à la période initiale de la maladie, et la réaction était encore nettement positive quand on employait le sérum d'animaux saignés dans la phase préagonique.

Mais la réaction était encore positive lorsque le sérum hyperimmum de chien était mis au contact du sérum d'animaux infectés avec du virus *equiperdum*.

Dans ce dernier cas, elle était de plus en plus nette à mesure que la maladie était plus avancée.

Conclusions :

1° L'emploi de sérums d'animaux hyperimmunisés contre un trypanosome donné ne permettent pas, au moyen de la réaction d'agglutination, d'identifier le trypanosome employé ;

2° La réaction de précipitation, au contraire, dans certaines conditions, nous permet un diagnostic différentiel entre le trypanosome du nagana et le trypanosome *equiperdum*.

3° La fixation du complément peut, dans les conditions que nous avons indiquées, permettre le diagnostic de trypanosomiase,

sans permettre cependant une différenciation entre le virus *nagana* et le virus *equiperdum*.

4° Les expériences que nous avons faites nous permettent d'affirmer que, dans les humeurs d'animaux atteints de trypanosomiase, existent des antigènes en quantité assez considérable, car, en dehors de la réaction spécifique au point de vue de l'identification des différents trypanosomes, nous avons constaté des réactions très évidentes au moyen de l'emploi d'un sérum hyperimmun.

Notes sur la Maladie du Sommeil en Guinée française

Par R. TRAUTMANN.

La trypanosomiase est certainement un des fléaux les plus redoutables qui puissent sévir sur une colonie. Son début, dans certaines populations, est souvent insidieux : les cas sporadiques, si l'on peut employer cette expression, sont relevés de tous côtés, avant qu'éclate une épidémie, ou une série d'épidémies analogues à celles ayant ravagé et ravageant encore le Congo.

Depuis un certain nombre d'années, la Guinée nous semble « être en puissance » de maladie du sommeil, sans que, à notre connaissance, une véritable épidémie y ait été signalée.

Le médecin-major Gustave Martin, en 1906, publia le compte rendu de ses observations (1). De tous côtés il a vu des trypanosomés ; les médecins et les Chefs indigènes lui ont affirmé l'existence de la maladie du sommeil. Il cite des noms de régions, de villages, dans lesquels il fit des constatations, ou qui lui ont été déclarés contaminés.

Le Chef du Service de Santé de la Guinée a bien voulu nous communiquer son rapport de 1910 : nous y voyons 87 cas déclarés par les différents médecins de l'Assistance médicale indigène.

Nous-même nous sommes attaché pendant toute l'année 1911

(1) *Les trypanosomiases de la Guinée française.* Maloine, éditeur, 1906.

à recueillir les renseignements utiles que nous allons transcrire et discuter ensuite :

Cercle de Kindia

A Katia, un malade est mort de trypanosomiase il y a 16 ans ;
A Kounsima, 1 piroguier est mort en 1911 ;
A Médina-Oula, 1 mort il y a 3 ans ; une jeune fille morte en décembre 1911 ;
A Farinya, 1 mort en 1910, 1 malade évacué en décembre, sur l'ambulance de Kindia, est reconnu atteint ;
A Tabouna, 1 mort il y a 5 ans ;
A Koliagbé, 1 mort il y a 4 ans, 1 il y a 2 ans ;
A Ouélia, 2 morts il y a 10 ans ;
A Soulima, 1 mort il y a 17 ans ;
A Molota, 1 mort il y a 10 ans, 1 il y a 8 ans, 1 il y a 6 ans ;
A Sangoya, 1 mort il y a 9 ans, 1 il y a 6 ans, 1 en 1911 ;
A Taïré, 1 mort en août 1911 ;
A Doumbouya, 1 mort en juillet 1911 ;
Dans le Baring, 1 mort il y a 8 ans.
A l'ambulance de Kindia, outre le malade de Farinya, sont traités : un malade venant de Goumba Foulah, un autre de Taté (Goumba Soussou), un troisième, évacué de Médina Oula, est en observation, les examens ayant été jusqu'ici négatifs

Autres Cercles de Guinée.

C. de Pita, 1 mort à Gambaïa en 1911.
C. de Démokoulima, 1 mort il y a 15 ans.
C. de Forécariah, 1 mort il y a 6 ans, 1 il y a 4 ans.
C. de Dubréka. A Labaya, 1 mort il y a 35 ans, 1 il y a 23 ans, 1 il y a 19 ans. Un pêcheur évacué sur l'ambulance de Kindia y est mort de trypanosomiase le 28 octobre 1911.
C. de Télimélé. Un milicien évacué sur Kindia y est actuellement en traitement.
C. de Dinguiraye. Trois enfants, évacués sur Kindia, y sont actuellement en traitement (1).
C. de Labé. Une fillette évacuée est en traitement à l'ambulance de Kindia.

Tels sont les renseignements que nous avons pu nous procurer, uniquement par les indigènes du Cercle et les observations que nous avons faites.

A leur lecture, la première question qui se pose est la suivante : « Quelle part de vérité faut-il attribuer aux récits des indigènes, touchant la maladie du sommeil ? » La réponse est facile : Des dix malades évacués sur Kindia, deux seulement l'ont été après examen d'un médecin. Pour tous les autres, le diagnostic avait été fait par les indigènes, *et il a été reconnu exact.*

(1) Au début de l'année 1912 six nouveaux malades sont évacués de Dinguiraye sur l'ambulance de Kindia. Tous les six sont reconnus trypanosomés et traités comme tels.

Du reste, pour un observateur quelque peu attentif, et tout le monde sait le véritable talent d'observation que possède la race nègre, un malade du sommeil est facile à reconnaître : il dort dans la journée ! En effet, le diagnostic de trypanosomiase n'est jamais fait par les indigènes avant l'apparition de l'hypnose, et contrairement à l'opinion de G. Martin, dans le Cercle de Kindia tout au moins, les symptômes accessoires, les « ganglions » en particulier, n'ont aucune valeur pour les Soussous. Nous avons réuni tous les chefs du Cercle, leur avons expliqué le mode d'invasion de la maladie et appris à se rendre compte de l'existence de ces ganglions cervicaux ; ils les appellent bien « Bolé », mais n'avaient pas idée de la relation possible entre leur présence et l'infection trypanosomique.

Tous les indigènes connaissent la tsétsé (*Kheri*) qui abonde, paraît-il, dans le Cercle de Kindia, le long de presque tous les cours d'eau ; nous en avons trouvé en trois endroits autour de la ville (à quelques kilomètres).

Tous, également, ils redoutent la trypanosomiase, « seule affection, disent-ils, contre laquelle ils sont complètement désarmés ». Aussi, les malades, à la dernière période, considérés à juste titre comme condamnés à brève échéance, sont-ils relégués dans un village de culture, ne sont jamais signalés au médecin « qui ne connaît pas la maladie, ni les médicaments » et échappent-ils à sa vue, lors de ses tournées de vaccination.

De l'avis de quelques vieux chefs, la maladie, loin de régresser, semble s'étendre, mais très lentement.

Citons, pour terminer, la dernière phrase du rapport de 1910 du Chef du Service de Santé de la Guinée, au sujet de la maladie du sommeil : « Il est donc permis de redouter, pour l'avenir, son développement, et des mesures prophylactiques sérieuses sont à envisager ».

Quelles mesures toutes ces considérations impliquent-elles ?

La première à prendre est de faire la carte, aussi exacte que possible, des régions infectées de maladie du sommeil, et la carte de distribution des Glossines. Une fois la carte établie, il y aura lieu d'envisager les moyens prophylactiques et curatifs.

Pour nous, la meilleure manière de procéder paraît la suivante : Un médecin serait désigné pour parcourir une région donnée, y rechercher l'existence de la trypanosomiase humaine, y déterminer le ou les points susceptibles de recevoir un lazaret provisoire.

Cet établissement, très rudimentaire, serait dirigé par le médecin de l'assistance médicale indigène du Cercle, qui y traiterait les malades, les mettrait, de ce fait, dans l'impossibilité de propager l'infection.

Une fois sa mission remplie dans une étendue de territoire donnée, le médecin investigateur passerait dans la région voisine, pour y opérer de la même façon.

Il va sans dire que tous les médecins de l'assistance médicale indigène auraient l'esprit continuellement en éveil pour dépister les trypanosomés, pendant les tournées de vaccination qu'ils entreprennent fréquemment ; qu'ils seraient, tous et toujours, pourvus des médicaments nécessaires à faire, pour le moins, disparaître les trypanosomes du sang périphérique, chez les gens atteints.

Si la proportion d'individus contaminés est reconnue faible, un seul lazaret serait installé, dans l'une des îles de Loos, par exemple.

Chaque malade serait d'abord extemporanément traité sur place par le médecin du Cercle, par exemple au moyen d'une injection d'atoxyl, puis dirigé aussitôt sur le point choisi.

S'il devait s'écouler plus de huit jours entre son départ et son arrivée au lazaret, il serait facile de combiner le voyage de telle sorte qu'il passe par un, deux, trois postes médicaux, où il recevrait, en temps utile, les deuxième, troisième injections nécessaires. De cette façon, il ne risquerait pas de contaminer d'autres individus, ce qui est l'essentiel.

Si, au contraire, la proportion des gens atteints est élevée, si l'évacuation sur Conakry des malades de certaines régions éloignées n'est pas possible, un ou plusieurs autres lazarets seraient nécessaires : leur emplacement serait déterminé suivant les besoins.

Dans toute région reconnue contaminée, les mesures prescrites par la Société de Pathologie exotique (1) seraient communiquées et imposées aux médecins et administrateurs, voire aux Chefs indigènes.

Le médecin mobile serait en outre, par la suite, chargé de se rendre compte si les prescriptions sont bien appliquées partout.

En résumé, il faut tout d'abord des données exactes sur chaque

(1) Voir t. I, 1908.

région. Elles seraient fournies par un médecin spécial désigné pour faire les recherches nécessaires.

En second lieu, muni de ces renseignements, le Chef du Service de Santé prendrait, de concert avec le Gouverneur de la Colonie, les dispositions qu'il jugerait utiles.

Les premiers points à parcourir seraient, selon nous, les Cercles côtiers.

La mission du médecin investigateur devrait commencer le plus tôt possible.

La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la région de Bamako

Par André LEGER.

Tout récemment, M. Thiroux (1), qui a recherché les microfilaires dans le sang d'un grand nombre de tirailleurs provenant de diverses localités de l'Afrique occidentale française, vient de signaler, en ce qui concerne le Haut-Sénégal et Niger, la fréquence des porteurs d'embryons sanguicoles, et en particulier pour la région de la capitale, Bamako, un chiffre de 46 % de filariés sur 62 sujets examinés, se décomposant en 27 % porteurs de *Mf. perstans*, et 19 % de *Mf. bancrofti*.

La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger n'avait fait jusqu'ici l'objet, au point de vue microscopique, d'aucun travail suivi, pouvant permettre d'établir un index endémique. Au point de vue clinique, la fréquence de cette affection pour la région de Bamako n'a jamais été notée d'une façon spéciale ; tout au contraire, dans les rapports médicaux de l'Assistance indigène, les manifestations cliniques de la filariose sont signalées comme étant d'une extrême rareté quand le fait n'est pas complètement passé sous silence.

De notre côté, dès notre arrivée à la direction du laboratoire de

(1) A. Thiroux. *Bull. Soc. Path. exot.*, juin 1912.

Bamako, en 1911, nous avions pensé qu'il serait intéressant d'étudier au microscope le sang d'un certain nombre d'indigènes, pris au hasard dans la population de la ville, mais ayant, pour la plus grande part, et autant bien entendu que l'on puisse se fier d'une façon absolue à un interrogatoire d'indigènes, séjourné d'une manière constante dans la région de Bamako, de façon à dépister les porteurs de microfilaires, et à établir un index filarien de cette région. C'est le résultat de notre enquête à ce sujet, portant sur un grand nombre d'examens et sur une année entière, que nous présentons à la Société.

Cette enquête a été établie d'une part dans le courant de la saison des pluies, et, d'autre part, en période sèche. Disons tout de suite qu'il n'a été noté aucune différence importante de l'index par rapport à la saison ; dans les deux cas, nos résultats sont sensiblement les mêmes, tout au plus pourrait-on signaler un pourcentage très légèrement moins élevé durant la saison sèche.

Nous avons pu examiner le sang de 1678 indigènes adultes, hommes ou femmes, pris au hasard parmi les prisonniers, les gardes de cercle et les habitants de la ville, se répartissant de la façon suivante : 953 pendant la saison d'hivernage, c'est-à-dire de juin à octobre, et 725 durant la saison sèche, ainsi que le sang de 315 enfants âgés de 8 à 15 ans environ. Les prises de sang ont été faites soit vers midi, soit vers minuit, de façon à nous placer dans les meilleures conditions d'observation du maximum des microfilaires à périodicité diurne ou nocturne. Un seul frottis de sang a été pratiqué pour chaque individu, ce qui fait que dans une certaine mesure nos pourcentages sont un peu moins élevés qu'ils ne doivent l'être dans la réalité des faits.

Les tableaux suivants résument nos différents examens. Bien

TABLEAU I. — *Index filarien pendant la saison des pluies* (adultes)

Nombre de sujets examinés		Nombre de sujets parasités					
		M. Bancrofti	o/o	*M. diurna*	o/o	*M. perstans*	o/o
953	A. Examinés à minuit . . 428	61	14.25	»	»	54	12.38
	B. Examinés à midi . . . 525	»	»	4	0.75	57	10.80

TABLEAU II. — *Index filarien pendant la saison sèche* (adultes).

Nombre de sujets examinés		Nombre de sujets parasités					
		M. Bancrofti	o/o	*M. diurna*	o/o	*M. perstans*	o/o
725	A. Examinés à minuit . . 309	35	11.30	»	»	42	13.55
	B. Examinés à midi . . . 416	»	»	2	0.48	39	9 38

TABLEAU III. — *Index filarien pour les enfants de 8 à 15 ans.*

Nombre d'enfants examinés		Nombre de sujets parasités					
		M. Bancrofti	o/o	*M. diurna*	o/o	*M. perstans*	o/o
315	A. Examinés à minuit . . 187	7	3.73	»	»	15	8.02
	B. Examinés à midi . . . 128	»	»	»	»	6	4 68

que nos pourcentages soient inférieurs à ceux de M. THIROUX, la proportion des porteurs de filaires est encore très grande et mérite d'être prise en sérieuse considération.

*
* *

Assez souvent, *Mf. perstans* a été trouvée parallèlement à *Mf. Bancrofti*; en effet, sur les 924 sujets examinés de nuit, 51 fois nous avons pu noter cette association, soit un pourcentage de 5,51. A signaler aussi les écarts notables rencontrés dans les dimensions de *Mf. perstans,* variant par exemple de 95 μ à 200 μ de long, et permettant de penser aux deux variétés, type court et type long, signalées par quelques auteurs (FIRKET, VAN CAMPENHOUT, HODGES, BRUMPT). Le type court a été bien moins fréquemment observé que le type long; ainsi, sur les 213 porteurs de *Mf. perstans,* nous ne l'avons noté que 9 fois, soit un pourcentage de 4,22.

A un simple examen de sang étalé sur lame, la différenciation entre *Mf. Bancrofti* et *Mf. diurna* est toujours très délicate; souvent même il est difficile de se prononcer. Quoi qu'il en soit, les

microfilaires rencontrées dans nos examens pratiqués à midi avaient, en plus de leur caractère de périodicité diurne, certains autres signes, tels que leur attitude spéciale facilement observable à un faible grossissement, leurs noyaux cellulaires plus volumineux et le recourbement de leur bout extrême, permettant le plus souvent de les distinguer. C'est sur ces différents caractères que nous nous sommes basé pour la dénomination de nos *Mf. diurna*.

*
* *

A une telle fréquence de porteurs de microfilaires, surtout de *Mf. bancrofti,* devait correspondre un certain nombre de manifestations pathologiques rattachées en général à la filariose. Nous avons pu, du reste, nous convaincre que ces manifestations cliniques sont loin d'être rares dans la région de Bamako, où simplement elles n'avaient pas attiré l'attention, car l'indigène ne consulte généralement pas le médecin pour une affection qui, le plus souvent, ne le fait point souffrir, et le laisse dans un bon état de santé apparent. C'est ainsi qu'après quelques recherches dans ce sens au dispensaire de la ville, dont nous avons eu pendant quelque temps la direction, et aussi à la consultation de notre confrère de l'Assistance indigène, nous avons pu facilement examiner et même opérer par exemple un certain nombre d'hydrocèles d'origine manifestement filarienne (en effet, le liquide évacué de la vaginale au moment de la cure radicale laissait voir un grand nombre de *Mf. bancrofti*), plusieurs cas d'éléphantiasis du scrotum ou des jambes, deux cas d'adéno-lymphocèle.

*
* *

Les filarioses animales sont également fort répandues à Bamako. Des embryons sanguicoles ont été rencontrés par exemple chez le veau, le chien, l'hyène et chez une forte proportion d'oiseaux.

*
* *

En résumé, dans la région de Bamako, un grand nombre d'indigènes hébergent des microfilaires dans leur sang et l'index filarien est élevé. Les embryons sanguicoles le plus fréquemment observés sont *Mf. perstans* et *Mf. bancrofti, Mf. diurna* étant au contraire très rare et d'un pourcentage très peu important.

La présence d'aussi nombreux indigènes porteurs de microfilaires constitue pour les Européens un réel danger, dont il ne faut pas négliger la valeur dans une agglomération comme Bamako, qui prend tous les jours plus d'importance. La prophylaxie antifilarienne par la destruction des moustiques doit être envisagée d'une façon sérieuse et poursuivie avec effort, d'autant plus qu'il existe dans la région toute une faune culicidienne considérée comme apte à transmettre la filariose.

(*Laboratoire de Bamako.*)

Note sur quelques filarioses animales de l'Annam central

Par J. BAUCHE et P. Noel BERNARD.

Nous avons signalé, dans nos précédentes notes, l'existence dans le Centre-Annam, de divers parasites du genre *Filaria,* qui ont été déterminés par MM. Railliet et Henry : *Dirofilaria repens* Railliet et Henry (filariose sous-cutanée du chien), *Setaria Bernardi* Railliet et Henry (filariose péritonéale du porc), *Elæophora Poeli* (B. Vryburg, 1897) et *Onchocerca armillata* Railliet et Henry, 1909 (filaires vasculicoles des bovins). Enfin MM. Railliet et Henry ont décrit une filaire pulmonaire du porc que l'un de nous leur avait adressée, *Filaria* (*s. lat.*) *Bauchei.* Nous groupons aujourd'hui quelques documents complémentaires sur les filarioses de la même région.

Filariose sous-cutanée du chien.

Nos premières observations de cette affection portaient sur deux cas : Une étude plus approfondie nous a montré que, sur cent chiens pris au hasard, trente sont porteurs de *Dirofilaria repens.*

Sur chaque sujet, on trouve de 8 à 30 parasites dans la proportion de deux femelles pour un mâle.

L'examen des microfilaires, aussi bien que celui des filaires adultes et de leur habitat, nous permettent d'éliminer avec certitude toute confusion avec *Dirofilaria immitis* (Leidy) que nous n'avons jamais observée. Il n'est plus douteux, comme l'ont éta-

bli Railliet et Henry, que la filariose sous-cutanée du chien constitue une entité morbide au même titre que la filariose vasculaire, avec ses symptômes particuliers et le diagnostic possible par les caractères des embryons qui circulent dans le sang. Tous nos essais thérapeutiques ont échoué jusqu'à ce jour contre les embryons et les adultes.

Microfilaire du porc.

Au cours de nos recherches sur les deux filaires péritonéale et pulmonaire du porc, nous avons rencontré une microfilaire dans le sang d'un porcelet. Depuis cette observation, nous avons examiné des centaines d'animaux sans retrouver ce parasite dont nous devons nous borner à donner une description succincte.

Cette microfilaire qui circule jour et nuit dans le sang périphérique, est très vivace ; sans se déplacer d'une manière appréciable dans le champ du microscope, elle se meut activement par une de ses extrémités. Elle ne possède pas de gaine. A l'état frais, elle se présente sous la forme d'une colonne granuleuse mesurant de 90 à 110 μ de longueur (103 μ en moyenne) sur 4 μ de largeur.

L'extrémité céphalique est brusquement arrondie. Le corps s'amincit légèrement dans son dernier cinquième vers l'extrémité caudale qui est également arrondie.

Sur des préparations colorées à l'hématéine-éosine, la longueur varie entre 54 et 96 μ (en moyenne 60 μ) sur 4 μ de large. La colonne granuleuse qui constitue le parasite est interrompue par trois taches constantes :

1° tache céphalique en forme de V à pointe dirigée en arrière ;

2° tache annulaire disposée presque perpendiculairement à l'axe du corps à 26 centièmes de l'extrémité antérieure ;

3° tache ovale, située à 37 centièmes de l'extrémité antérieure.

Nous n'avons pas pu observer l'animal infecté et voir la forme adulte de ce parasite dont nous différons la détermination.

Setaria labiato-papillosa (Alessandrini, 1838).

L'existence de cette filaire dans le péritoine des bœufs et des buffles abattus à Hué pour la consommation, est presque constante. On rencontre de 2 à 20 exemplaires de ce parasite sur chaque animal.

La forme jeune se rencontre souvent dans la chambre antérieure de l'œil du cheval.

A Hué, où la population chevaline est environ de 300 têtes, l'un de nous constate annuellement en moyenne trois cas de filariose de l'œil ; l'extraction précoce du parasite, après ponction de la cornée, détermine presque toujours la guérison de la lésion locale.

Setaria equina (Abildg. 1789).

Des autopsies que nous avons pratiquées il résulte que cette filaire existe d'une façon presque constante dans le péritoine du cheval où on trouve souvent plusieurs spécimens.

Filaire de l'œil de la poule (*Oxyspirura Mansoni*)

Cette filaire est très fréquente à Hué dans les culs-de-sacs conjonctivaux de la poule. Dans certains lots de volaille, la majorité des individus sont parasités, sans qu'ils paraissent être incommodés d'une façon appréciable.

Filariose humaine.

C. Mathis et M. Leger n'ont vu aucune microfilaire sur 280 frottis de sang provenant des provinces du Nord-Annam : Thanh-Hoa, Vinh et Ha-tinh.

Postérieurement à ces premières recherches, ils ont constaté la présence d'embryons sur des frottis du sang d'un indigène soigné à Ha-tinh pour hématochylurie. En collaboration avec le Dr Koun, nous avons recherché, pendant la nuit, la présence de microfilaires dans le sang : 1° des prisonniers de Hué, au nombre d'une centaine ; 2° de cent malades indigènes hospitalisés ; 3° des malades suspects qui se sont présentés pendant 18 mois à l'hôpital de Hué. Tous nos examens ont été négatifs. Il est à remarquer, sans tirer de ce fait aucune déduction immédiate, que les affections du système lymphatique attribuées à la filaire de Bancroft, chylurie, hydrocèle, ascite chyleuse, lymphoscrotum, adénolymphocèle, varices lymphatiques, doivent être exceptionnelles, puisque nous n'en avons constaté aucun cas pendant notre longue période d'observation. Trois individus atteints *d'éléphantiasis arabum* du pied n'étaient pas porteurs de microfilaires. Le caractère indéterminé de certaines fièvres observées sur les indigènes et les Européens n'a jamais pu être élucidé par la constatation d'une filariose méconnue. Si fréquentes chez les animaux domestiques, les affections filariennes semblent donc être très rares chez l'homme dans le Centre-Annam.

(*Travail des Laboratoires des Epizooties et de Bactériologie de Hué.*)

Cas d'éléphantiasis du scrotum observés au Sénégal

Par J. PELLETIER.

L'éléphantiasis du scrotum est une affection relativement fréquente dans la population noire du Sénégal. Les indigènes ne considèrent pas cela comme une maladie bien grave ; ils disent même que cela porte bonheur et fait avoir beaucoup de bœufs. Que cela fasse avoir des bœufs, c'est possible, mais seulement parce que la tumeur empêchant les rapports sexuels, le malade ne dépense plus son argent avec les femmes et fait ainsi des économies qui lui permettent d'augmenter son troupeau. Des gens dignes de foi m'ont raconté que, surtout parmi les Peuhls, pour qui les troupeaux sont de haute importance, certains indigènes se feraient au scrotum des incisions ou des piqûres avec des couteaux, mouillés de la lymphe ou du sang qui s'écoule d'une plaie d'un éléphantiasis, dans le but d'être atteints de cette affection. Dans ces conditions il n'est pas étonnant que les malades attendent presque tous d'être très gênés par leur tumeur pour venir se faire soigner.

J'ai opéré sept éléphantiasis du scrotum, dont deux en 1909, deux en 1910 et trois en 1911. Le plus petit, opéré en 1910, pesait seulement 2 kg. ; les autres pesaient : un 7 kg., deux 10 kg., un 11 kg., un 33 kg., enfin un atteignait le poids énorme de 100 kg. Tous sont sortis de l'hôpital guéris. Aucun d'eux n'a eu jusqu'à présent de récidive. Voici les observations des deux malades atteints des plus volumineuses tumeurs.

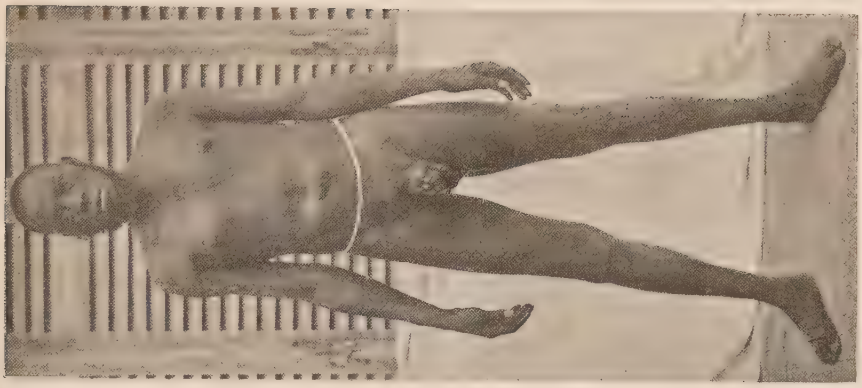
Obs. I. — Ali Kâ, indigène, âgé de 40 ans environ ; entré à l'hôpital le 18 février 1909. Cet homme est malade depuis 12 ou 15 ans, il ne sait pas exactement. Le scrotum a la forme d'une poire, il descend jusqu'au-dessous des mollets. La verge a disparu ; on trouve, à la partie inférieure de la tumeur, une ouverture ayant vaguement la forme d'une vulve par où s'écoule l'urine. La peau est épaisse et dure, mais l'ensemble de la tumeur est plutôt mou. — Opération le 14 février. — Le malade est endormi au chloroforme ; on découvre le gland à trente centimètres environ de l'ouverture par où coulait l'urine et à sept ou huit centimètres de la surface de la tumeur. On cherche ensuite les testicules : les vaginales très épaissies contiennent chacune environ 300 centimètres cubes de liquide brun chargé de cristaux brillants ; elles sont tapissées de concrétions calcaires. Les testicules et la

verge sont relevés sur le ventre ; on sectionne la tumeur au ras des corps caverneux et des muscles du périnée en laissant tout ce qui paraît à peu près sain de la peau. On taille ensuite les lambeaux nécessaires pour couvrir la verge et reconstituer le scrotum. Le poids de la tumeur était de 33 kg. Les suites ont été assez bonnes ; un petit morceau du lambeau qui couvrait la verge s'est sphacélé. Au moment de la sortie, le 23 mai, le scrotum était à peu près gros comme une orange et le malade était très heureux de pouvoir se servir de ses organes génitaux.

Obs. II. — M'Bar M'Bengue, indigène âgé d'environ 35 à 40 ans. Entré à l'hôpital le 29 août 1911. Cet homme raconte que, deux ou trois ans après avoir fait, comme tirailleur, la campagne du Dahomey, il s'est aperçu que son scrotum grossissait. Avec des alternatives de douleur et de calme, il est arrivé peu à peu au volume actuel qui ne s'est pas modifié depuis bientôt quatre ans.

A l'examen on trouve un scrotum énorme. Quand le malade est couché la tumeur, de consistance molle, s'étale sur le lit ; elle mesure alors o m 80 de long, o m 70 de large et o m 20 d'épaisseur. Debout le malade à les jambes écartées par son scrotum qui traîne jusqu'à terre. La peau est très épaissie ; les plis et les pores sont très espacés et agrandis, de telle sorte qu'on croirait voir la peau à travers une très forte loupe. En avant au quart inférieur de la tumeur, au-dessus du raphé énormément grossi, on trouve un orifice dans lequel le pouce entre facilement : c'est l'ouverture d'un canal par où s'échappe l'urine. Tout à fait en bas et à gauche il y a des cicatrices blanchâtres et quelques petites plaies qui suppurent ; c'est le résultat d'écorchures faites au contact du sol. La peau du pubis a été tirée en bas par le poids de la tumeur si bien que les poils se trouvent à la hauteur du mlieu de la cuisse. Malade et tumeur pèsent 160 kg. Cet homme ne peut pas remuer seul, il faut quelqu'un pour lui aider à mobiliser son énorme scrotum et il demande à en être débarrassé, quelle que puisse être la gravité de l'intervention.

Le 8 septembre j'ai procédé à l'opération aidé par M. le médecin principal de 2e classe des troupes coloniales Thiroux et M. le médecin-major de 2e classe des troupes coloniales Bourret. Le malade étant endormi au chloroforme on va à la recherche de la verge : le gland se trouve à o m. 50 environ de l'orifice d'écoulement de l'urine et à o m 10 de la surface de la tumeur. On libère la verge et on la relève sur le ventre enveloppée de compresses. Pour arriver sur les testicules il faut creuser de véritables tranchées dans la tumeur ; on les trouve enfin, énormes, gros comme une belle noix de coco, avec un cordon de trois centimètres de diamètre et de o m 50 de long. Ils sont en pleine dégénérescence éléphantiasique ; leur tissu propre a disparu ; on est obligé de les enlever après ligature en masse du cordon qu'il est impossible de dissocier. On sectionne la tumeur en conservant de la peau tout ce qui n'est pas trop œdématié pour tailler ensuite dans ces lambeaux de quoi recouvrir la verge et reconstituer un scrotum. La tumeur portée sur la bascule pèse exactement 100 kg. Le malade n'a pas perdu beaucoup de sang, mais il s'est écoulé plusieurs litres de liquide lymphatique. Le skock a été assez dur. Il a fallu injecter 300 cc. de sérum physiologique, de l'éther et de la caféïne parce que le cœur faiblissait, néanmoins le malade s'est bien éveillé et dès le lendemain il aurait voulu se lever pour danser un tam-tam de remerciement en notre honneur. Il y a eu dans la suite un peu de suppuration des lambeaux, puis tout est rentré dans l'ordre et le malade a pu sortir guéri le 17 novembre 1911. A ce moment le scrotum était petit, sa peau était souple. Les quelques parties de la peau du pubis qui avaient présenté de l'œdème éléphantiasique s'étaient affaissées ; il ne restait un peu



d'œdème qu'à la peau de la verge. J'ai eu des nouvelles de ce malade le 15 juin 1912 ; il a repris ses occupations et même les rapports conjugaux avec ses femmes.

Les opérations d'oschéotomie pour éléphantiasis du scrotum ne m'ont donné que de bons résultats. Comme mode opératoire, j'ai employé les incisions classiques dans les cas où la tumeur, assez petite, était facilement mobilisable ; mais pour les tumeurs de 33 et de 100 kg., j'ai trouvé plus commode d'opérer de la façon suivante : Dans le premier temps je cherche et isole la verge ; puis je dissèque la peau de la partie antérieure en partant de l'incision faite pour trouver la verge, jusque aussi loin que possible sur les côtés ; je garde ainsi toute la peau qui n'est pas trop malade. Je cherche ensuite les testicules. Dans le 2e temps, je sectionne la tumeur au ras de la verge et du périnée. C'est le moment de la section des plus gros vaisseaux ; mais ils se laissent pincer facilement et saignent relativement beaucoup moins qu'on pourrait le craindre à voir leur volume. Dans un troisième temps je continue la dissection de la peau sur les côtés et en arrière en faisant relever au-dessus du plan de la table la partie proximale seule de la tumeur, qui a été mobilisée dans le temps précédent. Je sectionne enfin la peau à l'endroit où elle redevient malade en ayant soin d'en garder toujours trop. Dans le dernier temps, étant débarrassé de la tumeur, je taille les lambeaux de façon à recouvrir la verge et à reconstituer un scrotum. On peut arriver ainsi à enlever, sans grandes difficultés, des tumeurs dont le déplacement nécessiterait des appareils de levage beaucoup plus puissants que ceux dont on dispose d'habitude dans les salles d'opérations aux colonies.

(*Hôpital civil de Saint-Louis, Sénégal.*)

Expériences de désinfection stégomycide par le Crésyl

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

L'insuffisance des moyens dont disposent à l'heure actuelle les services coloniaux d'hygiène pour assurer la destruction des moustiques adultes dans les habitations contaminées, nous a enga-

gés à étudier l'action d'autres substances pouvant être avantageusement substituées à celles (soufre, formol, pyrèthe) habituellement utilisées. Dans une première série d'expériences nous avons d'abord cherché à nous rendre exactement compte du défaut d'action des substances autres que le soufre (formol et poudre de pyrèthre), couramment employées. Pour ces expériences nous avons fait usage de locaux parfaitement clos, et de moustiques jeunes, non nourris de sang, et ne pouvant offrir par suite qu'une résistance faible à l'action des vapeurs insecticides.

Exp. I. — Dans la pièce de 43 m³ est suspendue librement au mur, à 1 m. 50 du sol et à 1 m. environ de la source formoligène, une cage en mousseline renfermant douze *stegomyia fasciata* ♂♀. La pièce est soigneusement calfeutrée après mise en marche d'un appareil formolateur « Hélios » chargé à 200 pastilles de formaline. Durée d'action 16 heures. Température en tout temps inférieure à 25° C.

Résultat : 4 moustiques trouvés encore parfaitement vivants dans la cage. Les autres morts ou mourants.

Exp. II. — Dans une deuxième pièce de 43 m³ sont enflammés trois Fumigator Gonin n° 3. Même dispositif expérimental : les moustiques sont librement offerts à l'action des vapeurs. Même température ; même durée d'expériences.

Résultat : tous les moustiques sont trouvés morts dans la cage.

Exp. III. — Dans la même pièce de 43 m³ on place une série de cages renfermant des *Culex*, des *Stegomyia*, des *Uranotænia*, dans les conditions suivantes :

N° 1. Une cage de 15 *Culex* et *Stegomyia* à 3 m. de hauteur au mur, non abritée.

N° 2. Une cage de 6 *Culex* et *Stegomyia* à 2 m. de hauteur au mur, non abritée.

N° 3. Une cage de 8 *Uranotænia* à 1 m. de hauteur au mur, non abritée.

N° 4. Une cage de 15 *Stegomyia* à terre, abritée sous une corbeille en osier à mailles lâches et renversée sur le sol.

L'appareil « Hélios » est mis en marche, *à sec, sans eau dans le réservoir*, et chargé à 200 pastilles.

Durée d'action 16 heures. Température inférieure à 25° C.

Résultats : Dans les cages n°s 1, 2, 3, non protégées, tous les moustiques sont morts ; dans la cage n° 4 protégée, tous les moustiques sont vivants.

Exp. IV. — Dans le même local de 43 m³ on place :

N° 1. Une cage de 6 *Stegomyia* a 1 m. de hauteur, au mur, non protégée.

N° 2. Deux cages de 6 et 15 *Stegomyia* à 3 m. de hauteur, au mur, non protégées.

N° 3. Une cage de 10 *Culex* et *Stegomyia* au fond d'un panier d'osier à mailles lâches recouvert de son couvercle (panier à désinfection du service municipal d'hygiène) à 1 m. 50 environ de la source formoligène.

2 Fumigator Gonin sont brûlés dans la pièce soigneusement calfeutrée. Durée d'action 6 heures. Température inférieure à 25° C.

Résultats : Tous les moustiques des cages non protégées n°s 1 et 2 paraissent morts. Dans la cage n° 3 enfermée dans le panier, 5 moustiques sont trouvés parfaitement en vie.

Ces expériences montrent, une fois de plus, l'insufficance du formol comme substance culicide. Les Fumigator Gonin donnent des résultats un peu inférieurs à ceux de l'Hélios, surtout quand cet appareil fonctionne normalement en vaporisant de la vapeur d'eau ; mais la pénétration des vapeurs à travers des interstices étroits est très faible. Le prix de revient d'une désinfection aux « fumigator » à la dose de 1 appareil n° 3 pour 15 m³, s'élève à environ 18 francs pour 100 mètres cubes. Mais cette dose insuffisante pour atteindre des moustiques abrités devrait être au moins doublée pour offrir quelque garantie sérieuse.

Nous avons expérimenté comparativement dans le même local de 43 m³, l'action de la poudre de pyrèthre.

Exp. V. — Une cage de 20 *Culex* et *Stegomyia* est placée à 3 m. de hauteur, au mur ; une cage de 15 *Culex* et *Stegomyia* à 1 m. 50 de hauteur, 250 g. de poudre ont été brûlés : durée de la fumigation 7 heures.

Résultat : Dans la cage la plus élevée 6 moustiques sont trouvés parfaitement en vie ; dans la cage du bas tous les moustiques sont étourdis et incapables de voler, mais tous encore vivants.

Le peu d'efficacité d'action du formol et de la poudre de pyrèthre ressortant de ces premières données nous avons cherché à expérimenter comparativement l'action de différentes matières culicides susceptibles de les remplacer plus avantageusement.

Les fumigations de tabac à la dose de 10 gr. par m³ expérimentées avec succès à Saint-Louis, par MM. Bourret et d'Anfreville, nous ont également donné des résultats satisfaisants, mais l'odeur extrêmement désagréable et persistante de ces fumées nous a paru s'opposer de façon formelle à l'emploi courant de ce produit, d'un prix de revient d'ailleurs élevé (3 fr. environ pour 100 m³). A des doses inférieures à 10 g. par mètre cube, la fumée de tabac ne nous a donné que des résultats insuffisants.

Nous avons expérimenté avec succès des mélanges divers de poudre de tabac et de pyrèthre.

L'incorporation d'un quart de poudre de tabac à la poudre de pyrèthre, nous a paru fournir, à la dose de 5 g. par mètre cube, des résultats intéressants ; l'action culicide était plus décisive que celle du pyrèthre seul à la même dose et l'odeur était beaucoup moins désagréable et persistante que celle du tabac seul.

Mais des recherches ultérieures nous ont conduits à donner la préférence à d'autres produits d'un emploi beaucoup plus sûr et moins onéreux. Après avoir successivement essayé l'action des

vapeurs de camphre et d'acide phénique, de la quinoléine, de la créosote, etc., nous avons porté notre attention d'une façon toute spéciale sur le Crésyl.

Ce produit dérivé des huiles lourdes des goudrons de houille émet lorsqu'on l'évapore à la chaleur des vapeurs abondantes, d'abord blanches, puis bleuâtres, éminemment toxiques pour les mouches et les moustiques. Nous avons expérimenté son action à des doses variées, en prenant comme terme de comparaison les précédentes expériences et en faisant usage, soit de mouches, plus résistantes que les moustiques, soit de moustiques variés capturés dans la nature autant que possible et ayant fait des repas de sang (1). Nous signalerons ici quelques-uns de nos résultats.

Exp. I. — Dose : 1 g. par mètre cube.

43 g. de crésyl pur sont évaporés dans une pièce de 43 m³. Trois cages de mouches et de *Stegomyia* placées, l'une au mur à 3 m. du sol, l'autre à 1 m. 50 du sol, la troisième à terre.

Durée d'action des vapeurs 1 h. 1/2. Température 24-26° C.

Résultat : tous les moustiques sont morts ; 3 mouches après 24 heures se sont ranimées mais présentent des lésions définitives.

Exp. II. — Dose: 1 g. par mètre cube.

43 cm³ de crésyl sont évaporés dans une pièce de 43 cm³ renfermant :

A. Deux cages de 15 culicides divers exposées directement au mur à 3 m. et à 1 m. de hauteur.

B. Une cage de 10 culicides complètement enfermée dans un panier d'osier à mailles lâches (panier à désinfection du service médicale d'hygiène) à 1 m. du sol.

C. Une cage de 15 moustiques en partie enfermée sous des vêtements.

D. Une cage de 12 moustiques déposée à terre sous un panier d'osier renversé.

E. Deux tubes de verre de 9 cm. × 4 cm. de diam. et de 5 cm. 5 × 3 cm. de diam: fermés par une bande de mousseline et contenant chacun 2 *Stegomyia fasciata.*

Deux heures après l'expérience on ouvre largement la porte et pénètre dans la pièce. Dans les cages non protégées les moustiques paraissent morts. Dans les tubes et la cage protégée par les vêtements, les moustiques sont encore vivants. La porte est refermée, non calfeutrée et les vapeurs restantes sont laissées en action pendant 15 heures.

Résultats : Dans les cages A et C tous les moustiques sont morts. Dans les cages B et D où les vapeurs n'ont pu atteindre les moustiques qu'après avoir traversé les parois du panier tous les moustiques sont inanimés. 24 heures après, 3 sur 22 seulement se raniment.

Dans les tubes, où la pénétration des vapeurs est difficile, trois moustiques sont morts ; le 4e se ranime légèrement le lendemain.

(1) Toutes ces expériences ont été faites à des températures variant de 20 à 26° environ.

Exp. III. — Dose : 2 cm³ par mètre cube.

86 g. de crésyl sont évaporés dans une pièce de 43 m³. Durée d'action 6 heures.

Résultat : 40 mouches dans une cage suspendue à 3 m. de hauteur sont toutes tuées, 15 moustiques dans une cage enfermée dans le panier d'osier revêtu de son couvercle, sont définitivement tués.

4 moustiques dans des tubes de 5 cm. 5 × 3 cm. de diam. dissimulés sous un panier d'osier sont morts sauf un qui se ranime 24 heures après.

Exp. IV. — Dose : 5 cm³ par mètre cube.

215 g. de crésyl sont évaporés dans une pièce de 43 m³. Durée d'action 3 heures.

4 moustiques contenus dans 2 tubes de verre, l'un de 5 cm. 5 × 2 cm. 5 de diam. l'autre de 7 cm. × 2 cm. placés à terre sous un panier d'osier sont morts.

20 moustiques dans une cage enfermée dans un panier d'osier à 1 m. du sol sont tous morts.

20 moustiques dans une cage dissimulée à l'intérieur de la manche d'un veston pendu au mur sont tous morts.

Aucun des morts ne se ranime les jours suivants. Un rat blanc ayant participé à l'expérience est indemne.

Exp. V. — Dose : 2 cm³,8 par mètre cube.

400 g. de crésyl sont évaporés dans un corridor et 2 pièces cubant ensemble 140 m³. Durée d'action 3 heures environ. Les mouches et les moustiques dans deux cages dissimulées sous des vêtements accrochés au mur sont tous morts. Les mouches (quarantaine) d'une cage exposée au fond du corridor sont toutes mortes. Les moustiques d'une cage enfermée dans le panier à désinfection sont tous morts.

Dans ces expériences nous avons eu soin, pour apprécier plus rigoureusement la puissance d'action des vapeurs, de dissimuler étroitement nos cages à l'intérieur de vêtements ou dans des paniers fermés, exagérant ainsi les conditions naturelles de protection des moustiques. Le formol et la poudre de pyrèthre aux doses précédemment utilisées se seraient ici montrés complètement inactifs. Avec le soufre à 10 g. par mètre cube nous avons constaté que des moustiques enfermés dans des tubes de verre recouverts du panier à désinfection (une des conditions de l'exp. IV), n'étaient pas tués après 5 heures. La puissance de pénétration du crésyl à la dose de 5 cm³ par mètre cube, comme le montre l'expérience IV, est donc de nature à offrir toutes les garanties désirables, et c'est cette dose de 5 cm³ par mètre cube que nous croyons pouvoir préconiser dans la pratique.

Les fumigations crésyliques nous apparaissent comme susceptibles de rendre de grands services dans l'avenir, pour les désin-

fections stégomycides. Les avantages de ce mode opératoire sont les suivants :

1° La matière à employer (crésyl ou ses dérivés, créline, créoline, lysol, etc.), peut se trouver partout, dans tous les postes coloniaux, en cas d'épidémie ou de menaces imprévues.

2° Le coût d'une désinfection ne dépasse guère 0 fr. 30 pour 100 m^3, à la dose de 5 g. par mètre cube.

3° Les vapeurs crésyliques sont inoffensives. On peut pénétrer dans les locaux pendant le cours de l'opération si le besoin s'en fait sentir.

4° Les vapeurs crésyliques ne causent aucune détérioration aux objets métalliques. Leur emploi dans les casernes, les magasins, les cales de navires, ne produira aucun dégât matériel.

5° L'odeur des fumées crésyliques n'est ni désagréable ni persistante. Elle n'imprègne nullement les tentures et les effets. Une aération de quelques heures suffit à la faire disparaître.

6° Les vapeurs crésyliques sont suffisamment denses pour pouvoir agir dans des locaux mal clos comme les cases indigènes. Nous avons effectué des désinfections dans des appartements privés sans avoir besoin de calfeutrer les portes et les fenêtres. On peut ainsi pénétrer dans les pièces, au cours même de l'opération, et la surveiller facilement.

L'évaporation, à la chaleur, du crésyl offre l'inconvénient de laisser des résidus goudronneux qui sont susceptibles de brûler avec un violent dégagement de noir de fumée si la flamme vient à leur contact. Il faut donc avoir soin d'opérer dans des récipients à bords suffisamment hauts pour protéger la masse à évaporer contre le léchage des flammes. Nous nous sommes avantageusement servis de bassines en fer étamé de 16 cm. de haut, sur 35 cm. de large, chauffées à la lampe à alcool ou au fourneau Primus. Nous étudions actuellement un appareil simple permettant d'effectuer aisément et sans dangers l'évaporation du produit.

Le crésyl étant un composé complexe de crésols divers et de produits alcalins sans action sur les moustiques, nous avons expérimenté l'action du crésol ou acide crésylique commercial. Evaporé à la chaleur, à la dose de 1 g. par mètre cube, ce produit agit d'une façon extrêmement efficace sur les mouches et les moustiques. L'odeur non désagréable des vapeurs permet également d'assister dans la pièce aux effets de la désinfection. Ce

produit offre l'avantage de ne pas laisser de résidus goudronneux inflammables, et son évaporation est plus facile et plus rapide que celle du crésyl. Le prix de revient serait d'environ 0 fr. 70 pour 100 m³.

Nous estimons cependant que, dans la pratique coloniale, l'emploi du crésyl commercial, qu'on est assuré de pouvoir trouver partout, devra forcément prendre le pas sur celui du crésol.

De la destruction des moustiques adultes dans les locaux mal clos et en particulier dans les barraques en bois

Par A. THIROUX.

Depuis la découverte du rôle des *Stegomyia* dans la propagation de la fièvre jaune, on s'est occupé de rechercher la façon de détruire ces dangereux diptères. La prophylaxie s'attache à les détruire en grand à leur stade larvaire et l'on sait quels services ont rendu les équipes antilarvaires dans les pays à typhus amaril. En présence d'un cas de fièvre jaune déclaré, ce n'est plus aux larves que l'on doit s'adresser, mais aux insectes adultes, qui ont pu piquer le malade et qui pourraient propager l'affection.

Le grand nombre de méthodes proposées pour la destruction des *Stegomyia* adultes prouve que beaucoup de substances sont efficaces, il appartient à l'hygiéniste de choisir parmi elles, celle qui présente le plus d'avantages pratiques.

La sulfuration a des inconvénients, les appareils Clayton, qui détériorent moins que la simple sulfuration, ternissent encore les métaux, et surtout ils exigent l'emploi d'un mécanicien. Les grands appareils, qui, seuls donnent des résultats constants, sont aussi d'un transport difficile. La combustion du pyrèthre n'assure pas toujours la mort des moustiques, qui ne sont que stupéfiés, aussi a-t-on recommandé de balayer les locaux fumigés et de brûler les balayures, mais il est difficile d'être sûr qu'on a balayé partout. Un moustique peut tomber derrière un placard ou dans une anfractuosité quelconque et y être oublié.

D'autres auteurs ont conseillé l'emploi du tabac. D'après Si-

MOND, la mort des moustiques est assurée au bout d'une heure avec 10 grammes de tabac par mètre cube. Notre camarade le docteur BOURRET a fait en notre présence quelques expériences concluantes sur la destruction des moustiques par le tabac au cours de l'année dernière.

Il nous a semblé intéressant de rechercher si l'on ne pourrait pas détruire les moustiques dans des conditions très défavorables, dans des locaux mal clos et en particulier dans ces barraques en bois, qui constituent si souvent dans les pays chauds les logements de la partie la moins aisée de la population blanche.

Ces barraques sont construites en planches mal jointes, couvertes de tuiles ou de chaume et n'ont souvent même pas de plafond, ce qui fait que les fumées stégomycides peuvent passer, non seulement au travers du chaume ou entre les tuiles, mais aussi dans l'espace vide qui existe entre le toit et la paroi de la barraque.

Nous avions à notre disposition un certain nombre de cases en planches, couvertes de chaume, servant d'abri aux malades du sommeil du village de ségrégation de Saint-Louis. Nous avons choisi deux des plus anciennes datant de trois ou quatre ans.

Comme insecticide, nous avons préféré employer le tabac, parce que c'est un produit qu'on aura toujours sous la main, et nous avons utilisé ces têtes de tabac, qui servent à faire des échanges et que l'on trouve partout dans la boutique du plus petit traitant blanc ou noir.

Les conditions étant très défavorables nous avons usé de doses doubles de celles indiquées, c'est-à-dire que nous avons brûlé 20 gr. de tabac par mètre cube, le kilo valant 3 francs au Sénégal.

Comme d'autre part, nous avions pensé depuis longtemps déjà que l'on pourrait avec avantage recouvrir de bâches les locaux mal clos, dans lesquels on désirait détruire les stégomyias et cela, autant pour arrêter les moustiques tendant à fuir les fumées, que pour empêcher ces fumées de sortir des locaux à fumiger, nous avons disposé l'expérience de la façon suivante.

De deux cases voisines, représentées dans la figure, du volume de *24 mètres cubes,* construites en bois mal joint et recouvertes de chaume, l'une est laissée à l'air libre et l'autre recouverte complètement d'une grande bâche de 8 mètres sur 10: soit 80 mètres carrés, en toile imperméabilisée au sulfate de cuivre. Les coins ont été rapprochés le plus soigneusement possible et le bord de la

bâche a été enterré dans le sable, comme la toile à pourrir des tentes de campement.

Fig. 1. — Une case enveloppée.

Lors d'une première expérience, faite le 27 juin, à l'intérieur de chacune des deux cases on place le long des parois et à différentes hauteurs, 6 petits sacs en tulle de moustiquaire renfermant 86 moustiques du genre *Culex*. Nous n'avons pu nous procurer à Saint-Louis de larves de stégomyias pour faire l'élevage des insectes adultes, le service d'hygiène qui a été renforcé dans le faubourg de Sor et très surveillé n'en trouvant plus qu'à de rares intervalles.

480 g. de tabac en têtes, coupé par petits morceaux et déplié soigneusement ont été mis dans chaque case sur des réchauds contenant une bonne quantité de charbon de bois bien allumé. Il est nécessaire qu'il y ait du charbon en quantité suffisante pour que la combustion puisse durer 2 heures environ. L'enfumage a commencé à 10 h. 30 du matin, les cases ont été fermées.

Durant toute la journée du 27 l'atmosphère a été très calme, et la brise était presque nulle. A l'inspection extérieure, il sortait très peu de fumée de la case non bâchée.

On a ouvert les deux cases à 4 h. 30 du soir, soit au bout de 6 h. Le tabac était complètement consumé et on ne voyait plus de fumée dans les deux cases. Il y persistait évidemment une odeur assez forte de tabac, mais pas insupportable pour nous qui, cependant, ne fumons pas, et certainement moins accentuée que celle que l'on observe fréquemment dans les compartiments de chemin de fer spécifiés fumeurs.

Dans les deux cases tous les moustiques étaient morts, les sacs ont été mis de côté et examinés de nouveau le lendemain matin, aucun moustique n'était revenu à la vie.

Le 1er juillet, nous avons fait une seconde expérience, destinée à vérifier la première et à déterminer de nouveaux points importants, tels que de savoir :

1° si des moustiques seraient toujours détruits dans les 2 cases ;

2° s'ils seraient atteints derrière des piles de linge ;

3° si dans la case bâchée, des moustiques que l'on suppose enfuis au travers des interstices existant entre la toiture et le mur seraient détruits entre ce mur et la bâche.

Dans la case non bâchée un sac a été abrité derrière une pile de linge. Trois sacs ont été disposés le long des parois et un dans le pignon de la toiture. Au total : 52 Culex.

Dans la case bâchée :

1° à l'intérieur un sac a été mis derrière une pile de linge, trois sacs contre les parois de la case.

2° à l'extérieur trois sacs entre la paroi et la bâche, deux d'entre eux au niveau de l'interstice de la toiture et du mur et un contre les planches à mi-hauteur.

L'ensemble de ces sacs contenant 91 culex.

480 g. de tabac ont été posés sur des réchauds allumés dans chaque case à 9 heures du matin.

Il a régné pendant toute la journée une assez forte brise du nord-ouest et l'on voyait beaucoup plus nettement que dans l'expérience précédente, la fumée sortir des interstices et surtout de la toiture en chaume de la case non bâchée.

Les cases ont été ouvertes à 4 h. 1/2 du soir, le tabac était complètement consumé, il n'y avait plus de fumée.

Dans la case bâchée tous les moustiques étaient morts même ceux placés à l'extérieur entre la paroi de la case et la bâche.

Dans la case non bâchée, il y avait de nombreux survivants, 21 sur 52.

Dans un sac placé sur la paroi nord-ouest, c'est-à-dire du côté du vent, il n'y avait pas un mort, dans un autre sac placé dans une situation analogue il y avait 6 vivants et 2 morts. Le sac abrité derrière une pile de linge s'est trouvé le long de la paroi opposée au côté du vent, il contenait 4 vivants et 11 morts. Un autre sac placé dans l'angle le plus éloigné de la paroi du côté

du vent ne contenait que des morts. Enfin, le sac placé dans le pignon du toit de chaume ne renfermait que 10 morts.

Le vent a donc créé dans la case non bâchée, derrière la paroi qu'il a frappée directement une zône d'immunité, dans laquelle il a repoussé la fumée sur une certaine épaisseur, ce qui a permis aux moustiques d'y subsister.

Le rôle de la bâche dans la destruction des moustiques dans les locaux mal clos est donc très important. Il l'est d'autant plus qu'il règne un plus grand vent. L'emploi des bâches permet aussi d'éviter la sortie des moustiques de ces locaux mal clos; les insectes qui s'évadent entre la paroi et la bâche sont tués.

Le procédé que nous préconisons offre donc de grands avantages et il serait à désirer qu'au Sénégal les services d'hygiène aient à leur disposition dans chaque ville une dizaine de grandes bâches, afin de permettre une destruction facile des moustiques en toute occasion.

La plupart des maisons de commerce en possèdent d'ailleurs, afin d'abriter leurs arachides et il est probable qu'à l'occasion elles se feraient un plaisir de les prêter.

M. Marchoux. — L'expérience soigneuse que vient de faire M. Thiroux sur la désinfection après enveloppement, est intéressante. Elle plaide en faveur d'un procédé qui est d'un usage courant au Brésil, depuis 1904. Les locaux mal clos y sont avant sulfuration recouverts de toile dont les lais sont réunis entre eux par des bandes de papier enduits de colle. La toile la plus ordinaire est utilisée. Elle devient à l'usage de plus en plus imperméable, du fait de l'empois qui l'imprègne.

La lutte contre les moustiques à Saint-Louis du Sénégal

Par L. d'ANFREVILLE.

La fièvre jaune a fait depuis deux ans, un certain nombre de victimes dans les diverses colonies, françaises ou étrangères, de la Côte Occidentale d'Afrique. Il peut donc être intéressant d'es-

quisser le mode d'organisation d'un des services d'hygiène institués dans les grandes villes du Sénégal dès le début de 1905, par M. le Gouverneur Général Roume, en vue surtout de lutter contre la fièvre jaune.

Appelé dès sa création à diriger le Service d'Hygiène de Saint-Louis, j'obtins en fait, des autorités civiles et médicales, liberté complète de l'organiser selon mes vues.

Il est utile pour l'intelligence de ce qui suit, de décrire la topographie de Saint-Louis. La ville s'étend sur une île basse, longue de deux kilomètres, large de 200 mètres, orientée nord-sud. Des rues longitudinales et transversales, la partagent en îlots rectangulaires. Le petit bras du fleuve Sénégal la sépare d'une longue et étroite langue de sable sur laquelle s'étendent deux faubourgs, N'dar Toute et Guet-N'dar, voisins de l'océan. Deux ponts joignent ces faubourgs à la ville. Un troisième et très vaste faubourg, Sor, s'étale de l'autre côté du grand bras du fleuve, large de 6 à 800 mètres sur ce point et traversé par le monumental pont Faidherbe.

Le service d'hygiène avait pour mission, non seulement de lutter contre les moustiques, propagateurs de fièvre jaune et de paludisme, il devait encore veiller à l'exécution de tous les règlements intéressant la salubrité publique, considérés jusqu'alors comme lettres mortes, et notamment de ceux qui avaient trait à l'hygiène de l'habitation. Il devait enfin contrôler certains services, coloniaux ou municipaux, la voirie, le service des eaux, etc.

Comme je l'exposais dans mon premier rapport annuel, daté du 26 février 1906, la lutte contre les larves de moustiques s'imposait la première à lui. Elle a été menée selon des procédés dont le succès, après une application de bientôt huit ans, ne peut être mis en doute. La lutte contre les moustiques adultes ne présente d'intérêt qu'en cas d'épidémie déclarée, on a donc pu la considérer jusqu'ici, du moins à Saint-Louis, comme secondaire.

Le personnel du Service comprenait d'abord un seul agent européen et six noirs ; il compte, depuis un peu plus d'une année, trois Européens et seize noirs.

On détruit les larves de moustiques, chacun sait cela, en recherchant pour les pétroler ou les supprimer, toutes les collections d'eaux, si petites qu'elles soient, naturelles ou artificielles, per-

manentes ou temporaires, dans lesquelles peuvent se développer ces larves.

Les nombreux marais herbeux qui couvraient naguère la ville et ses faubourgs et où pullulaient les larves d'anophèles, n'existent plus qu'à Sor. Mais tous les noirs, ils sont en ville 23.000 auprès d'un millier de blancs ou d'assimilés, emploient des canaris d'une capacité de 10 à 20 litres, où ils conservent leurs provisions d'eaux. Grâce à leur incorrigible négligence, ces canaris contiennent souvent des larves.

Dans toutes les maisons, souvent vieilles et mal tenues, existent au surplus, soit des citernes ou des bassins, soit des caniveaux d'écoulement souvent obstrués ou perdus dans les constructions. Le Service d'Hygiène avait donc fort à faire pour détruire ces gîtes affectionnés par les Stegomyias. Le travail qui lui incombait était d'autant plus pénible, qu'il dût longtemps lutter contre les préventions du plus grand nombre des habitants de la ville, de toutes les races et conditions.

Mais, comme il a été dit précédemment, le gouverneur général, M. Ponty, lui a, l'an passé, accordé de nouveaux et efficaces moyens de lutte. Voici quelle a été la tactique adoptée.

La commune fut divisée en secteurs, dans chacun desquels opéraient une ou deux brigades d'hygiène, composées chacunes de trois agents noirs, qui visitaient îlots et maisons, les uns après les autres.

La répartition actuelle est la suivante : deux brigades inspectent la ville, sous la direction d'un Européen qui va constamment de l'une à l'autre et possède le droit de dresser des procès-verbaux aux délinquants. Les deux brigades mettent une semaine au plus pour accomplir une tournée complète. La troisième brigade opère dans le faubourgs de Guat N'dar et N'dar Toute ; il lui faut huit jours environ. Les deux dernières équipes s'occupent du faubourg de Sor. Un blanc est attaché à la troisième équipe, ce dernier dirige celles de Sor.

Le médecin du Service à qui l'on remet chaque matin une feuille sur laquelle sont portés les points exacts où se trouvent les équipes, reçoit de plus, après midi, les agents européens qui lui font leur rapport. Il inspecte très fréquemment ses équipes dont il connaît à tout moment la situation et qu'il peut donc trouver à volonté. S'il est pressé et qu'il ne les rencontre pas de suite, il les

appelle à lui d'un coup de sifflet auquel les chefs d'équipe doivent répondre de suite.

L'agent européen qui dirige l'équipe dont un des noirs a trouvé des larves, dresse procès-verbal que le médecin contresigne. Ce procédé permet seul d'éviter toute erreur et tout abus d'autorité. Malgré un nombre de procès-verbaux qui atteignit l'an passé le chiffre de 400, la seule réclamation qui a été adressée à la justice a pu être écartée dès la première enquête.

Une Commission des logements insalubres, dont le médecin de l'Hygiène avait plusieurs fois déjà réclamé la création, ayant été réunie il y a trois mois, des modifications très importantes aux divers arrêtés concernant l'hygiène, ont été proposées par elle à l'administration qui les a adoptées. L'œuvre du Service en sera puissamment facilitée dorénavant. Mais je crois pouvoir faire remarquer que Saint-Louis est la seule grande ville du Sénégal qui n'a, depuis la création de son service d'hygiène, jamais été atteinte par la fièvre jaune.

Un autre argument qui tend à démontrer la valeur de la tactique employée à Saint-Louis, peut être trouvé dans ce fait que la mission récemment chargée de mener une enquête sur la valeur des mesures prises contre la fièvre jaune en Afrique Occidentale française, a cru devoir faire sienne ma manière d'agir, puisqu'elle préconise l'emploi de procédés absolument identiques à ceux que j'utilise depuis huit ans.

M. Roubaud. — Il nous a été donné avec le Dr Bouet, au cours de notre mission d'inspection et de contrôle des mesures prophylactiques prises contre la fièvre jaune au Sénégal, de constater, par nous-mêmes, le bon fonctionnement du service de M. d'Anfreville et les résultats appréciables qu'il a su obtenir. Mais, en matière de prophylaxie anti-amaryle, la marche à suivre, comme chacun sait, a depuis longtemps été tracée en Amérique d'une façon magistrale. La méthode qu'il convient d'employer est unique et bien connue de tout le monde : c'est celle dont ont fait usage les services d'hygiène de la Havane et de Rio ; c'est de celle-là, car il n'y en a pas d'autres, qu'il convient de s'inspirer, sans prétendre à faire œuvre absolument personnelle, aussi bien lorsqu'il s'agit d'instituer et de diriger un service analogue, que d'en inspecter et d'en contrôler le fonctionnement.

Sur le pied bot artificiel d'une Chinoise

Par H. CAZENEUVE.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Pathologie exotique deux photographies du pied d'une Chinoise, prises dans le Nord de la Chine.

Elles montrent les déformations traditionnelles qu'imposait aux jeunes filles une mode cruelle et confirment les observations présentées par le Dr Mouzels dans sa note « *Sur une radiographie d'un pied de Chinoise* » (1).

Ce pied est celui d'une femme de 25 ans, appartenant à la classe aisée. Depuis son premier âge, cette femme portait un bandage, dont le but était de réduire les dimensions de ses pieds.

Une bande de soie prenant son point fixe sur le bord interne du pied, s'appliquait sur la face dorsale, contournait le bord externe, s'enroulait autour des orteils, qu'elle tordait et maintenait sous la plante. Le gros orteil échappait seul à cette torsion. La bande passait ensuite derrière le talon, s'enroulant de nouveau autour de l'avant-pied. Elle décrivait ainsi plusieurs 8 de chiffre, saisissant dans ses boucles l'avant et l'arrière-pied, basculant et ramenant vers l'avant l'arrière-pied et vers l'arrière l'avant-pied.

Cette flexion forcée de l'avant et de l'arrière-pied exagérait et creusait la voûte plantaire. Un coussinet en bois, habillé de coton, logeait dans ce pied creux et soutenait la voute plantaire.

Après plusieurs années de contention et de souffrances, le résultat désiré était atteint : le développement du pied était arrêté ; des déformations définitives étaient obtenues, et le « *petit pied mignon* », souci de toute noble élégance, créé.

L'architecture et la forme de ce pied sont profondément modifiées. Les quatre derniers orteils, fléchis et tordus sur leur axe, sont enroulés sous la plante. Cette torsion, plus accusée pour le petit doigt, transforme son bord externe en une face plantaire.

La flexion forcée en sens inverse du tarse antérieur et du tarse postérieur autour de l'articulation médio-tarsienne, a produit une sorte de cassure du pied. L'avant-pied est abaissé vers l'ar-

(1) *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine*, février 1912, p. 136.

rière et l'arrière-pied vers l'avant. Un pli cutané profond répond sous la plante à cette cassure.

Sur le dos du pied, l'articulation médio-tarsienne en diasthasis paraît entrouverte; la tête de l'astragale pointant en avant est séparée par un large interligne de la glène scaphoïdienne.

Le calcanéum sub-luxé a pivoté sur lui-même. Il dresse verticalement son grand axe, présente à l'avant sa face plantaire et porte sur le sol sa face postérieure.

Les quatre derniers doigts, repliés en crochets sous la plante, ont imprimé dans les téguments leur empreinte, et y ont creusé leur logement. Le frottement des doigts contre la plante y produit fréquemment des ulcérations qui suppurent indéfiniment.

Le 2e et 3e orteil sont atrophiés; le 5e tordu sur son axe, appui sur le sol par son bord externe, transformé en face plantaire. Il présente sur cette face d'épaisses callosités. Les petits muscles du pied sont également atrophiés.

Lorsqu'on soulève la jambe, la plante se creuse; en même temps l'avant-pied se rapproche de l'arrière-pied.

Lorsque le pied est mis à terre, l'excavation plantaire ne s'efface pas; la déformation maintenue par des rétractions tendineuses paraît irréductible.

Le pied repose sur le sol par trois points d'appui, un principal, le talon; deux secondaires, le petit orteil recourbé et le gros orteil.

Cette déformation aboutit, en somme, à un pied bot artificiel, pied bot talus avec flexion exagérée, enroulement de l'avant-pied et griffe plantaire.

La plante de ce pied mutilé n'est plus ovalaire mais triangulaire, à pointe en avant, à bord interne droit. Elle mesure 16 cm. de l'extrémité antérieure du gros orteil au bord postérieur du talon. Sa largeur croît progressivement vers l'arrière; elle a 3 cm. 6 au niveau de la tête du 2e orteil, 6 cm. 5 au niveau du 5e orteil, et 7 cm. (la largeur maxima), au-dessous des maléoles.

C'est là, paraît-il, un bien grand pied, peu élégant pour une Chinoise. Il est cependant beaucoup plus petit que celui d'une Française de la même taille. Un pied moyen de femme mesure, en effet, 23 cm. de long; sa largeur maxima est de 8 cm. au niveau de la tête du premier métatarsien, et sa largeur minima de 6 cm. 5 au-dessous des malléoles.

Les membres inférieurs de cette Chinoise ont subi au-dessous

I. — Face plantaire

II. — Bord externe

du genou, une véritable atrophie. Ils rappellent l'aspect des membres frappés par la paralysie infantile. La jambe est gracile et frêle ; la masse musculaire du mollet est réduite à une lame peu épaisse, masquée par de l'adipose sous-cutanée. La peau, qui présente quelques troubles trophiques, est lisse et amincie ; sa vitalité paraît amoindrie.

*
* *

Cette mutilation impose à la Chinoise une démarche particulière. Elle va en se dandinant, lentement, les bras légèrement écartés comme des balanciers, frottant et traînant sur le sol ses pieds mutilés, véritables pilons, trop souvent douloureux. Les membres inférieurs sont rigides ; le genou immobilisé ne joue pas. La Chinoise au petit pied progresse surtout avec son tronc, qu'elle infléchit latéralement et porte en avant. Sa démarche est instable et hésitante et la fatigue rapide.

L'origine de cette coutume paraît fort ancienne. Pour plaire, dit-on, à une impératrice d'autrefois, qui avait un pied bot et se désolait de son infirmité, les dames de la cour imaginèrent de se déformer les pieds. Cette mode gagna le peuple et persiste encore de nos jours. La puissance de cette tradition est telle que, dans certains villages, les jeunes filles qui ont échappé à cette épreuve ne peuvent trouver mari.

Depuis quelques années, un édit impérial interdit cette coutume ; des sociétés la combattent ; l'ère nouvelle qui s'ouvre en Chine amènera sa disparition.

Au sujet d'une ostéopathie des chevaux en Nouvelle-Calédonie

Par C. NICOLAS.

J'ai appelé déjà l'attention de la Société (séance du 10 juillet 1912) sur une affection d'apparence épidémique sévissant sur le cheval depuis quelques mois, dans une vallée de la Nouvelle-Calédonie, et se traduisant surtout par une déformation spéciale de la tête de l'animal, qui m'avait tout d'abord fait songer au

« Goundou ». Je crois devoir fournir à ce sujet quelques renseignements complémentaires.

L'affection prit naissance l'an dernier dans une petite vallée voisine, où 5 chevaux atteints dans une même station furent revendus par leur propriétaire à vil prix à des indigènes de Houaïlou, par l'entremise d'un nommé T..., chez qui, d'ailleurs, 3 animaux moururent.

A peu près à la même époque, le vétérinaire du Gouvernement, M. Lang, et mon distingué confrère, le Dr Lebœuf, voyaient à Nouméa un cas analogue, et M. Lang en observait quelques cas isolés en 1911.

De mon côté, ignorant leurs recherches, j'observais quelques mois après dans la petite localité de Houaïlou, 10 cas, dont les observations sont résumées à la fin de cette note.

Un de ces animaux fut abattu le 10 mai et l'autopsie donna le résultat suivant :

Les différents viscères détachés et examinés un à un ne présentent absolument rien d'anormal.

L'articulation du genou gauche ouverte et sciée ne présente rien de remarquable, sinon un développement ou épaississement osseux prononcé surtout à la partie interne du segment inférieur, ce qui dévie le membre en valgum.

Examen de la tête : A la mâchoire inférieure existe un très léger épaississement des branches du maxillaire qui n'était pas visible du vivant de l'animal et qui avait passé inaperçu à notre 1er examen (et ceci est à noter car un des chevaux examinés par nous — étalon Benjamin — présente outre la tumeur bilatérale du chanfrein au même niveau, mais sur chaque branche du maxillaire inférieur, une tuméfaction osseuse assez considérable). Les os propres du nez sont intacts. Mais immédiatement à côté d'eux les maxillaires supérieurs sont le siège d'une tumeur de la grosseur d'une orange. Elle ne fait saillie ni au palais, ni dans les fosses nasales et se développe exclusivement en avant et en dehors. Elle siège à peu près à égale distance des yeux et des naseaux, correspond au niveau des molaires avec son maximum de volume entre la 2e et la 3e. Sa consistance est dure et l'os paraît compact extérieurement.

Deux traits de scie perpendiculaires à la direction de la tête détachent sur un côté au centre de la tuméfaction un coin en forme de tranche de melon (pièce que M. Lebœuf a bien voulu se charger d'examiner au point de vue histologique).

On peut alors constater macroscopiquement que la tumeur est entourée d'une coque d'os compact, mas très amincie et qu'elle est constituée aux dépens du maxillaire supérieur.

Au-dessous du tissu compact extérieur la tumeur devient de plus en plus spongieuse et trabéculaire. Au centre on trouve un tissu dur adamantin qui reste adhérent au coin enlevé et qui recouvrait un tissus d'aspect mou fibro-cartilagineux et en contact avec les longues racines des molaires. Une petite cavité contenait un peu de ce tissu mou et de sérosité d'aspect synoviale. La tranche de la coupe suinte en nappe de sang rosé. Pas de pus.

Nous éprouvons l'impression première d'être en présence d'un kyste den-

taire par inclusion avec développement de maxillaire par irritation du tissu osseux ; bref de quelque malformation ou vice de développement en rapport avec la dentition.

Cependant cette explication, si elle était fondée, s'accorderait mal avec la notion épidémique.

M. le vétérinaire Lang, qui avait observé l'an dernier quelques cas semblables avait conclu ainsi :

« En dehors de la transmission probable de sujet à sujet par les « sécrétions, il est à peu près certain que l'alimentation incom- « plète au point de vue chimique est un des facteurs les plus im- « portants quant à l'évolution.

« Partout où des analyses de terrains ont été faites méthodique- « ment, on a constaté que la cachexie osseuse (et la « Grosse « Tête » n'en peut être qu'une manifestation), n'existait que là où « les sols étaient trop pauvres en acide phosphorique et en phos- « phates calciques et qu'il était possible sinon de la faire dispa- « raître, du moins de l'empêcher de se développer en enrichissant « les sols par des engrais convenables.

« Or, personne n'ignore la pauvreté de nos terres en phospha- « tes calciques qui ne peuvent produire que des aliments (graines « et fourrages), trop pauvres en sels minéraux pour un dévelop- « pement et un entretien normal de la charpente squelettique... »

D'autre part, j'ai examiné sur lamelles : sang, sérosité et frottis de la tumeur du cheval autopsié, sans y rien voir de particulier.

J'ai adressé, en outre, à mon distingué confrère, le Dr Lebœuf, un volumineux fragment de la tumeur dont il n'a pas encore eu le temps de faire l'examen histologique, et divers prélèvements, frottis, sang, sérosité sur lames et un ensemencement sur gélose d'un fil de platine flambé et promené sur la tranche de section de la tumeur.

Il a eu l'obligeance de me répondre :

« La maladie que vous avez observée à Houaïlou paraît être « relativement fréquente en Nouvelle-Calédonie : j'ai eu l'occa- « sion l'année dernière d'en étudier quelques cas avec M. le vé- « térinaire Lang. Cette affection paraît affecter un caractère as- « sez nettement contagieux et se rapproche singulièrement d'un « état pathologique de même nature jadis étudié à Madagascar « par Thiroux, également chez les chevaux.

« Toutes les recherches que nous avons faites jusqu'à présent, « M. Lang et moi, sur l'existence et la nature d'un agent patho-

« gène, tant par l'examen direct des produits organiques que par « les cultures, sont restées infructueuses.

« Les pièces que vous avez eu l'obligeance de m'envoyer n'ont « pas donné de meilleurs résultats : je n'ai rien trouvé, ni dans le « sang des gros vaisseaux du cœur, ni dans le sang du poumon, « ni dans le sang pris au niveau du foie, ni dans la sérosité pro- « venant du centre de la tumeur. Le tube de gélose ne renfermait « que des impuretés banales... » « en raison des résultats négatifs « que j'ai toujours enregistrés jusqu'à présent dans la recherche « d'un micro-organisme spécifique, et si l'on admet, d'autre part, « la nature infectieuse probable de la maladie, il se peut que l'on « se trouve en présence d'un virus filtrant. C'est ce que des ex- « périences ultérieures permettront peut-être de démontrer ».

De mon côté, j'ai également examiné la végétation ; elle est dans cette vallée de Houaïlou telle que partout ailleurs dans les vallons de la côte Est, sauf peut-être que le sol y semble particulièrement fertile, l'humus abondant et un peu lourd. Herbes de faux « Para », « Buffalo » et « Diss », avec un peu de sensitive et de chiendent, constituent le fond du pâturage ; la lantana y est peu développée, mais l'aubergine sauvage assez abondante.

Mais ce qui est plus important sans doute pour les éleveurs, c'est la réalisation de la crainte que je manifestais, il y a un mois et demi, dans mon rapport à M. le Gouverneur, de l'extension de cette affection au bétail.

Or, je viens de rencontrer, par hasard, sur la même côte, à plusieurs kilomètres de là, entre Canala et Nakéty, un jeune taureau atteint de la même affection « Grosse Tête », de M. le vétérinaire Lang.

Ainsi je pose le problème sans le résoudre puisque la cause nous échappe encore, ainsi que le mode de propagation de cette maladie osseuse.

OBSERVATIONS SOMMAIRES DES CHEVAUX

atteints de (1) « *Grosse Tête* » *observés à Houaïlou, par le* Dr C. NICOLAS. en avril et mai 1912.

Noms des Propriétaires	
KUBAR.	1 cheval mort il y a 2 mois et vu par nous peu auparavant. Il présentait deux tuméfactions énormes de chaque côté du chanfrein — une sub-luxuation de l'épaule gauche — une sub-luxation du genou gauche avec volumineuse tumeur juxta-articulaire et ulcérée. Animal très amaigri. Son propriétaire déclare que peu avant sa mort l'animal jetait par les naseaux un pus sanguinolent, et que les tumeurs de la tête avaient fini par s'ulcérer et ulcérer la peau à leur sommet.
Indigène JULIEN,	1 cheval mort il y a un mois. N'a pas été vu par nous ; mais aurait présenté exactement le même tableau que ci-dessus ; sauf la sub-luxation de l'épaule.
Indigène OVIO.	1 cheval abattu et autopsié le 10 mai 1912. — Deux grosses tumeurs céphaliques et un genou valgum prononcé.
Indigène OUNOU.	1 cheval : tuméfactions bilatérales du chanfrein peu prononcées ; rien au maxillaire inférieur ni aux membres.
Indigène BENJAMIN.	1 cheval étalon : tuméfactions très apparentes au chanfrein et tumeurs osseuses assez développées exactement au même niveau sur chacune des branches du maxillaire inférieur. Rien aux membres.
Indigène DIAMENISE.	1 jument : tuméfactions bilatérales au chanfrein très saillantes ; rien autre. 1 jeune cheval ; son poulain : idem.
Indigène PÉROÏ.	1 cheval : même apparence.
Indigène PAPON.	1 cheval : tuméfactions prononcées ; rien aux membres mais ne peut plus fournir de longues courses sans essoufflement et sans boîter rapidement. 1 second cheval : tuméfactions très prononcées ; rien aux membres ; maigreur excessive.
Au total	10 chevaux ; des 3 plus atteints : 2 sont morts des suites de la maladie, 1 abattu et 7 survivants encore à fin mai 1912.

(1) Le terme est de M. le vétérinaire LANG.

Mémoires

Epidémie de fièvre jaune survenue au Dahomey pendant les mois de mai et juin 1912

Par J. AUGÉ et O. PEZET.

Pendant notre séjour au Dahomey, nous avons été témoins d'une épidémie de fièvre jaune, qui a éclaté, spontanément et presque simultanément, dans les trois localités du Dahomey comptant la plus forte population européenne. A Cotonou et à Porto-Novo, il est vrai, la maladie n'a été décelée que par un cas, en *apparence* isolé et d'ailleurs suivi de mort, mais à Abomey et Bohicon, à Bohicon surtout, elle a revêtu une allure épidémique bien nette et relativement grave, n'épargnant pas plus les indigènes que les Européens. C'est cette phase de l'épidémie, de beaucoup la plus importante et d'ailleurs la seule dont nous avons été les témoins, qui fait l'objet de la présente communication, dans laquelle nous nous bornons à exposer sa genèse et les moyens de défense que nous lui opposâmes.

Genèse de l'épidémie.— Le 22 mai un jeune Allemand de 24 ans, M. S..., colonial de fraîche date agent à Bohicon de la maison G..., succombait brusquement au début du 4e jour d'une affection fébrile, après une demi-journée de rémission et d'euphorie. Son cadavre revêtait immédiatement une teinte ictérique très accusée et les draps de son lit apparaissaient souillés d'excrétions noirâtres. Le sujet n'avait été vu qu'une seule fois par le médecin d'Abomey, la veille même de sa mort, alors qu'il était en période de rémission et d'euphorie. Le décès s'était produit pendant la nuit et comme personne n'avait veillé au chevet du malade, il fut impossible d'obtenir le moindre renseignement sur ses derniers moments. Le diagnostic fut donc réservé mais ce cas nous parut tellement suspect que l'un de nous, à ce moment simplement de passage à Bohicon mais qui devait se rendre le lendemain à Porto-Novo, se chargea de faire part verbalement, au chef de service de Santé de la Colonie, des appréhensions qu'il nous inspirait.

Deux jours après, le 24 mai, le médecin d'Abomey, resté seul, apprenait la maladie grave de M. P..., agent du chemin de fer à une gare voisine de Bohicon (Paouignan) et malgré sa hâte, ne pouvait arriver que pour constater son décès. Or M. P... venait justement de passer quelques jours à Bohicon et n'avait regagné Paouignan, en bonne santé apparente, que le 21. Il avait vu le malade, dont nous venons de relater le décès, et avait même logé à proximité de sa demeure. Enfin d'après les renseignements obtenus des

domestiques indigènes, le décédé s'était déclaré malade le 22 et n'avait cessé de présenter, avec une forte fièvre, des nausées et des vomissements bilieux (?) Il avait donc succombé (le 24 au soir) à la fin du 3e jour ou, plus probablement, au commencement du 4e de sa maladie. Son cadavre présentait une teinte ictérique très accusée, mais surtout d'énormes suffusions sanguines presque généralisées à tout le corps.

Ce deuxième cas, ou plus exactement ce deuxième cadavre, ne pouvait que confirmer les appréhensions inspirées par le premier, cependant la publication du diagnostic de fièvre jaune apparaissait si grave de conséquences pour la vie commerciale de Bohicon et de la colonie, que celui de nous qui se trouvait à ce moment seul juge de la situation, estima, non sans raison croyons-nous, qu'une aussi grave déclaration ne pouvait procéder que d'une absolue certitude. Mais, cette certitude, il devait, dès ce moment, suffire pour l'imposer, de l'éclosion du moindre nouveau cas suspect. C'est au jour même de notre réunion à Bohicon, le 6 juin, qu'il se produisit.

Ce jour-là, en effet, un jeune Allemand M. M... agent de la maison Viétor, qui avait 15 jours auparavant donné des soins à son compatriote décédé, tombait brusquement malade et présentait les mêmes symptômes morbides que celui-ci.

La notion d'épidémie s'imposait. Cependant, en sortant de la chambre du malade, nous crûmes devoir faire, tant auprès des habitants européens que du chef de poste et des chefs indigènes, une enquête minutieuse. Voici ce qu'elle nous révéla : Du 12 mai au 4 juin, 4 Européens de Bohicon, voisins d'habitation des maisons contaminées, avaient éprouvé des malaises caractérisés par de la fièvre, de la céphalalgie et de la rachialgie, enfin de l'anorexie, avec état nauséeux assez accentué. De pareils malaises étant fréquents aux colonies, les malades s'étaient eux-mêmes traités par des purgatifs et de la quinine, et un seul d'entre eux avait fait appel au médecin. Il ne nous parut pas moins qu'il fallait voir là les premières manifestations bénignes précédant ordinairement les cas graves de typhus amaril. Le chef de poste et les chefs indigènes, de leur côté, nous apprenaient que, depuis quelques jours, la population noire présentait une morbidité anormale. Quelques décès même, frappant surtout des enfants ou des adolescents, s'étaient produits avec une brusquerie et des symptômes suspects. Enfin, le soir de ce même jour, nous apprenions que deux voyageurs européens partis la veille, l'un d'Abomey

où il résidait, l'autre de Bohicon où il venait simplement de passer quelques jours, avaient présenté, en arrivant à Cotonou, des symptômes si graves qu'ils avaient dû être hospitalisés et isolés. Disons, en passant, à ce propos, que l'alarme avait déjà été donnée à Cotonou tant par le décès qui s'y était produit que par nos communications. L'ensemble de ces faits ne pouvait évidemment permettre à personne de repousser plus longtemps la notion d'épidémie et l'existence d'un foyer déjà accusé à Bohicon et Abomey.

Lutte contre l'épidémie. — Dès ce moment un triple devoir s'imposait donc à nous.

1° Circonscrire le mal par l'isolement de Bohicon;

2° Essayer de l'enrayer le plus rapidement possible;

3° Nous efforcer d'en empêcher le retour en assainissant la localité contaminée.

Le premier de ces desiderata était évidemment aussi le plus urgent à réaliser. Nous n'eûmes heureusement aucune peine à faire partager notre conviction à M. Giscard, administrateur du Cercle d'Abomey, auprès duquel nous trouvâmes toujours, nous sommes heureux de le dire publiquement, le concours le plus large, le plus éclairé et le plus courageux. De concert avec lui, nous prîmes donc d'urgence les trois mesures qui nous semblaient les plus propres à circonscrire et à enrayer l'épidémie.

I. *Isolement de Bohicon.* — 1° Interdiction de tout départ par le train descendant ce midi à Cotonou, ou plutôt sa limitation aux seules personnes susceptibles de recevoir un passe-port sanitaire et d'être signalées comme telles, à l'arrivée. Quelques gardes civils, se rendant au chef-lieu, et le personnel du convoi furent les seuls bénéficiaires de cette exception.

2° Formation, au moyen des quelques gardes dont nous disposions, d'une ébauche de cordon sanitaire, destiné à enrayer tout au moins les gros mouvements d'exode de la population indigène que l'inquiétude gagnait et dont nous redoutions la dissémination.

En même temps que nous rendions compte de ces mesures, dont l'urgence nous avait imposé l'initiative, nous demandions la mise en quarantaine de la circonscription Abomey-Bohicon, des forces de police pour la rendre plus effective et enfin des crédits et des pouvoirs, pour faire face aux travaux d'assainissement les plus urgents.

Conformément à nos demandes, la circonscription Bohicon-

Abomey était officiellement déclarée « suspecte » le 8 juin. Et un nouveau décès, survenu le 12, quelques heures avant l'arrivée à Bohicon du gouverneur de la Colonie et du Chef du service de Santé, en permettant à ce dernier de vérifier « de visu » la pleine exactitude de notre diagnostic, entraînait la déclaration officielle de « contamination » à la date du 15. En réalité, grâce à la docilité des indigènes et à la grande bonne volonté des Européens, l'isolement absolu de Bohicon était réalisé dès le 10.

II. *Extinction de l'épidémie existante.* — En même temps que nous prenions les mesures de sécurité générale, nous avions le devoir d'enrayer l'épidémie existante et tout d'abord de soustraire les Européens encore indemnes, au danger de la contagion. Le moyen le plus rapide et le plus efficace était de leur en faire évacuer immédiatement le foyer.

III. *Evacuation de Bohicon.* — Nous n'eûmes pas de peine à convaincre les intéressés et leur exode dans la brousse environnante, commencé le 8 au matin, était, à une exception près, terminé le 10. Voici dans quelles conditions s'effectua cette opération. Les exilés volontaires avaient le choix de leur retraite, pourvu qu'elle fût comprise dans la zône que l'état de santé de sa population nous faisait considérer comme indemne, quoique environnant Bohicon. Ils devaient ne pas former de groupement excédant 4 personnes et s'interdire toute communication tant avec les lieux contaminés qu'avec les lieux réputés sains, tout particulièrement ceux habités par d'autres Européens. Enfin, il était convenu qu'ils évacueraient sans retard sur Bohicon, après l'avoir préalablement isolé sous une moustiquaire bien close, celui d'entre eux qui présenterait des symptômes fébriles, différant de l'accès paludéen classique. Deux chambres d'isolement étaient préparées dans cette éventualité à Bohicon, qui, fort heureusement, ne servirent qu'au médecin resté sur les lieux. Cette mesure avait en outre l'avantage de faire effectuer, sous notre surveillance, à ceux qui en étaient l'objet, la quarantaine d'observation légale, nécessaire à l'obtention de la libre pratique. Elle compléta la série des mesures dites « d'urgence ». En ce qui concernait les indigènes nous pouvions espérer l'extinction rapide de l'épidémie faute de nouveaux aliments, car il était à supposer, dès le 12 juin, que la totalité de la population sensible au virus, avait déjà été atteinte. Nos espérances en l'efficacité du cordon sanitaire, furent justi-

fiées : après avoir atteint son paroxysme du 10 au 12 juin, l'épidémie s'éteignit brusquement et complètement.

IV. *Assainissement de Bohicon.* — Nous n'avions naturellement pas attendu ces résultats pour entreprendre cette œuvre. Dès l'obtention des crédits demandés, nous nous y étions adonnés avec ardeur, nous proposant pour cela deux tâches :

1° Détruire les moustiques adultes et principalement les Stégomyias ;

2° Empêcher la reproduction de ceux qui échapperaient à la destruction.

1° *Destruction des moustiques adultes.* — Cette destruction fut tentée, sinon assurée, par la désinfection méthodique de tous les immeubles contaminés d'abord, de tous les immeubles sans exception ensuite, et par l'emploi judicieux des pièges portatifs et des trous pièges de Blin.

Si l'inefficacité presque absolue de ces derniers procédés nous surprit, par contre la disposition des lieux ne nous avait jamais permis de nous faire beaucoup d'illusions sur les résultats de nos désinfections. Les immeubles européens, avec leurs vérandahs largement ouvertes, communiquant par l'entrevous des toitures avec des galetas ou des magasins sans plafond, s'y prêtaient fort mal ; quant aux hangars de paillottes et aux cases indigènes constituant les dépendances, ils ne s'y prêtaient pas du tout. Nous ne procédâmes pas moins soigneusement à de larges fumigations de tous les immeubles (après en avoir aveuglé, de notre mieux, les ouvertures), d'abord au moyen de soufre ou de tabac, puis, plus tard, au moyen de formol, sur l'efficacité duquel nous savons maintenant qu'il ne fallait pas compter. Quoi qu'il en soit, nous devons convenir que le résultat de toutes ces manœuvres fut bien maigre. Les recherches auxquelles nous nous livrâmes pour les contrôler nous montrèrent en effet la survie de trop nombreux moustiques, parmi lesquels les *Stegomyias* restaient représentés dans la forte proportion de 55 %.

Il ne fallait donc plus compter, pour débarrasser Bohicon de ces hôtes dangereux, que sur l'œuvre destructive du temps. La longévité moyenne des Stégomyias étant généralement estimée à 2 mois et les derniers cas connus de maladie remontant au 10 juin, fallait-il donc faire prolonger, jusqu'au 10 septembre, l'interdit qui pesait déjà si lourdement sur Bohicon ?

La connaissance des mœurs des Stégomyias et l'expérience précédemment réalisée avec un plein succès à Bamako, par Bouffard, rendaient inutile une semblable exigence. Nous nous contentâmes donc de demander que, jusqu'au 10 septembre, les Européens réintégrant Bohicon, au terme de la période légale d'isolement, fussent invités, dans leur propre intérêt, à évacuer la localité tous les soirs à 5 heures, pour n'y rentrer que le lendemain matin à 8 heures. Cette proposition, n'ayant soulevé aucune objection, fut adoptée. Le médecin-major Bouet, spécialiste en matière de fièvre jaune, venu peu après en mission d'hygiène au Dahomey, la jugea, du reste, encore trop rigoureuse et la fit rapporter à la date du 1er août.

2° *Lutte contre la reproduction des moustiques.* — L'insuffisance notoire de notre œuvre de destruction, rendait plus impérieuse encore cette partie de notre tâche, laquelle se résumait en ceci : la suppression des gîtes à larves.

De par la constitution superficielle de son sol, la circonscription de Bohicon-Abomey ne se prête pas à la stagnation spontanée et prolongée des eaux de pluies. Comme, d'autre part, elle ne peut se glorifier du moindre cours d'eau, il semblerait qu'elle dût être une des régions les plus saines de la colonie. Malheureusement l'homme en a, inconsciemment, décidé autrement. C'est que sous une épaisseur variable de terre perméable gît, en effet, la couche argileuse connue dans le Dahomey sous le nom de « terre de barre ». C'est elle qui constitue la matière première des cases indigènes et de l'immense majorité des maisons européennes. Il n'est donc pas trop surprenant que les constructeurs, dans le but de réduire l'effort ou les frais, aient eu l'idée de la prendre à pied d'œuvre. Il en résulte que chaque case ou maison est flanquée d'une grande fosse anfractueuse, parfois utilisée comme citerne, mais plus souvent encore, surtout par les indigènes, comme dépotoir. Il est évident qu'aux premières pluies ces fosses devaient être transformées en autant de gîtes à larves et, par suite de leur immédiate proximité avec les locaux habités, en larves de Stégomyias. Nous nous sommes donc attachés à les faire disparaître. Les plus petites de ces fosses ont été comblées par des matériaux de drainage (détritus, produits de débroussement) et recouvertes d'une épaisseur de terre perméable, suffisante pour en assurer la parfaite netteté. Quant aux plus grandes, nous nous sommes contentés de les aménager, en quelque sorte, en régula-

risant leur cavité et en creusant au point le plus déclive, un puits collecteur. La perméabilité de ses parois, bien que lente, était cependant suffisante pour assurer son épuisement en quelques jours et, en tous cas, le pétrolage de sa surface était des plus aisés. Mais bientôt même, un essai nous ayant montré que, pourvu qu'ils fussent suffisamment profonds, ces puits pouvaient, sans inconvénient, être eux aussi emplis de matériaux de drainage et recouverts de terre perméable, cette méthode fut généralisée et désormais toute surveillance devint inutile.

Restait à s'attaquer aux récipients, de volume et de nature si diverses, assurant aux habitants la réserve d'eau potable, nécessaire à la vie et aux usages domestiques.

Bohicon et Abomey ne possédant chacun que deux puits profonds de 60 à 80 mètres, et dont un seulement (à Abomey) est muni d'une pompe à godets, il était impossible, à raison des besoins de la population et de la lenteur du puisage, de songer à supprimer les réserves d'eau. Il fallait donc les rendre inoffensives. Au premier rang de ces récipients dangereux il convient de placer les citernes, dont sont flanquées toutes les maisons européennes. Pour la plupart insuffisamment protégées par une couverture de planches ou de tôles mal jointes, percée d'une trappe, que les fréquents besoins du puisage laissaient toujours ouverte, ces citernes étaient aussi dangereuses que les fosses dont nous venons de parler. Il était facile de porter remède aux imperfections de la couverture, mais comment remédier, à défaut de pompes aspirantes, dont la commande ne pouvait être évidemment satisfaite qu'après un temps assez long, comment, disons-nous, remédier immédiatement au danger permanent des trappes de puisage ? Nous avons imaginé pour cela le dispositif de fortune suivant :

Un cadre de bois, s'adaptant à l'ouverture de la trappe, maintient la béance d'un sac de toile de diamètre au moins égal à cette ouverture et de longueur égale à la profondeur de la citerne. Du lest en assurant la complète immersion, le puisage peut se faire aisément dans la cavité de ce sac. Or, comme, grâce à ce dispositif, cette cavité est la seule qui soit exposée à la visite des moustiques, il suffira pour y remédier, de retirer ce sac toutes les semaines et de l'immerger quelques instants dans une bassine d'eau bouillante. On assurera ainsi aisément la destruction des œufs pondus ou des larves déjà écloses, pourvu évidemment que la tra-

me du tissu soit assez serrée pour les avoir retenus. Le tissu dénommé « régencia » ou même la simple toile d'emballage répondent parfaitement à ces exigences. Le fonctionnement de ce système, qui ne saurait pourtant être qu'un système de fortune, nous donna toutes satisfactions.

Après les citernes, les récipients les plus utilisés, surtout par les indigènes, consistaient en ces grandes jarres de terre cuite, dont la fabrication est une des spécialités de la région. Il nous parut que l'usage pouvait en être continué, à condition que la fermeture de ces jarres fût assurée, comme celle d'un pot de confiture, au moyen d'une taie de tissu, assujettie par un lien sous le rebord de l'ouverture et que, dans chaque case, seule la jarre servant aux besoins du jour pût être découverte. La rapidité de son épuisement nous assurait contre le danger qu'elle eût pu présenter.

C'était la tâche des agents de l'hygiène de s'assurer de la stricte exécution de ces mesures dont la garantie était périodiquement donnée par la recherche des larves. Et ce n'était point seulement sur les jarres découvertes que cette recherche devait s'exercer, car l'expérience nous avait souvent montré que les mieux protégées pouvaient contenir des œufs, des larves, voire même des moustiques, déjà éclos et n'attendant que leur libération pour s'envoler.

Cela pouvait provenir de 3 causes :

a) Une fraude : la jarre polluée n'avait été couverte, pour les besoins de la cause, qu'à l'approche de la brigade d'hygiène, ou tout au moins un temps assez long après son emplissage.

b) Une négligence : la jarre épuisée n'avait pas été suffisamment vidangée avant d'être à nouveau remplie et son culot avait pollué toute la masse liquide.

c) Une souillure originelle de l'eau d'approvisionnement. Il suffisait de n'emplir la jarre qu'après l'avoir préalablement couverte de sa taie de tissu, déprimée dans la cavité en forme d'entonnoir, pour que le filtrage ainsi réalisé réduisît à néant cette cause de souillure. Quand les gardes et les intéressés en furent instruits, aucune excuse ne fut plus admise. Toute jarre contenant des larves devait être impitoyablement renversée ou même brisée, et, en cas de récidive, son propriétaire était passible des sanctions pénales prévues.

Il en était évidemment de même des récipients de rebut, débris de poterie, ou boîtes de conserve, qui ne devaient pas plus être

tolérés dans une habitation qu'à ses abords. L'exécution de ces dernières prescriptions nécessite, avec une instruction très poussée du personnel de surveillance, une éducation de la population qui n'était évidemment pas suffisamment avancée, quelque soin que nous y ayons mis, pour que nous n'eussions eu de nombreuses contraventions à réprimer, jusqu'à la fin de notre séjour à Bohicon.

Avec l'autorisation de l'administrateur chef de Cercle, nous convertissions les pénalités prononcées en journées de corvée, qui avaient le double avantage de parfaire l'éducation des délinquants et de nous assurer, sans frais, un supplément de main-d'œuvre appréciable. C'est grâce à elle mais surtout à l'heureuse idée qu'eut le commandant de cercle d'autoriser les indigènes à étendre leurs cultures jusqu'aux abords immédiats des habitations européennes, que nous pûmes compléter notre œuvre, en réfectionnant partiellement la voirie de la localité et en dégageant largement ses abords de la brousse dense qui l'enserrait. Les cultures indigènes bouleversant peu profondément le sol devaient, nous sembla-t-il, améliorer sa perméabilité et elles nous valaient au moins, par ailleurs, un débroussement bi-annuel assuré.

Conclusions. — Les diverses mesures de défense que nous venons de vous exposer eurent un résultat immédiat. Leur mise en œuvre, à la date du 7 juin, fut à la vérité suivie d'un troisième décès d'Européen, mais l'atteinte à laquelle il succomba avait débuté à cette même date et elle fut la dernière. Chez les indigènes l'état sanitaire s'améliora, parallèlement, avec une égale rapidité et redevint normal, peu après le 12 juin.

Notre méthode de défense, qui a surtout consisté à éteindre l'épidémie par manque d'aliments, a donc parafaitement rempli son but.

Elle eût pu l'atteindre plus rapidement par l'emploi des moyens de désinfection maintenant connus, mais non plus efficacement. Il appartient désormais au service d'hygiène, qui a été régulièrement organisé, après notre départ, d'achever l'œuvre que nous n'avons pu qu'amorcer et de mettre ainsi définitivement Bohicon à l'abri d'une nouvelle épidémie.

Foyer de Mélitococcie en Corse

Par Marcel LEGER et Ch. DOMINICI-URBANI.

Une épidémie de Fièvre de Malte sévit depuis une dizaine de mois dans les cantons du nord de la Corse. La maladie qui a été précédée et est accompagnée d'une épizootie sur les chèvres, a entraîné une morbidité relativement élevée et causé quelques décès.

Des cas sporadiques de Fièvre de Malte ont déjà été signalés en Corse. En décembre 1910, du Bourguet (1), médecin-chef de l'hôpital militaire, a rapporté à la *Société de Médecine militaire française*, l'histoire succincte de 6 adultes de la région d'Ajaccio, présentant les symptômes cliniques de la mélitococcie. Dans 4 cas, la séro-réaction, pratiquée à Marseille, fut positive aux taux de 1 p. 5, 1 p. 20, 1 p. 100 (deux fois).

Nous croyons utile de relater les observations que nous avons faites et les résultats de l'enquête que nous avons menée sur place. L'importance de ce foyer de Fièvre de Malte mérite qu'on y prête attention. Des mesures sévères devront être prises pour enrayer la propagation de la maladie.

La région infestée, à l'extrémité septentrionale du cap Corse, est une des parties les plus riches de toute l'île, grâce à la variété de ses cultures et à l'industrie de ses habitants. Elle exporte dans tout le département, et en particulier à Bastia, du lait, du fromage frais et du « broccio ou bruccio », sorte de fromage local à la réputation méritée.

La Commission médicale anglaise pour l'étude de la Fièvre de Malte a démontré le danger du lait de chèvre consommé cru. Les fromages de chèvres ou de brebis infectées peuvent aussi transporter le germe de la maladie. Simond, Thibault et Brun (2) ont retrouvé le *Micrococcus melitensis* jusqu'au cinquième jour, dans du Saint-Marcellin et du Roquefort. Darbois (3) a vu survivre le microbe pendant trois semaines dans du fromage fabriqué avec

(1) du Bourguet, *Bull. Soc. Méd. mil. franç.*, 1er déc. 1910, p. 532 et *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, p. 773.

(2) Simond, Thibault et Brun, *VIe Congrès All. Hyg. soc.*, Marseille, oct. 1910.

(3) Darbois, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1911, p. 102.

du lait contaminé. A notre avis, le bruccio peut également être dangereux. Certes il est fabriqué avec du lait de chèvre que l'on fait bouillir à petit feu, après l'avoir additionné d'une certaine quantité de petit lait et d'eau. Mais, lorsqu'il n'est pas consommé de suite, il tend à se dessécher et, pour le rendre plus moelleux, les marchands ajoutent, au moment de la vente, une nouvelle quantité de lait, cette fois cru. D'ailleurs, le bruccio peut être souillé par les germes pathogènes dans les manipulations après la cuisson. Les bergers, qui fabriquent eux-mêmes ce produit, négligent le plus souvent de se laver les mains après avoir effectué la traite de leurs animaux.

L'épidémie de Fièvre de Malte que nous avons observée a éclaté presque simultanément dans les trois communes les plus septentrionales de l'île, Ersa, Rogliano, Centuri, et a gagné Tornino, la commune voisine du côté oriental. Toutes ces communes échelonnent leurs nombreux hameaux du bord de la mer au sommet des côteaux, sur les contreforts verdoyants du massif montagneux formant l'axe du cap Corse.

Nous résumons succinctement les particularités cliniques présentées par les 26 malades que nous avons eus à soigner, 11 d'entre eux étaient de Ersa (hameaux de : Granaggiolo 6, Botticella 2, Piazza 1, Rota 1, Poggio 1), 10 de Rogliano (hameaux de Bettolacce 2, Magna Sottana 1, Olivo 3, Quercioli 2, Maccinaggio 2), 4 de Centuri (hameaux de Camera 1, Cannelle 1, Port 2), 1 de Tonino.

Les femmes ont été atteintes dans une proportion beaucoup plus forte que les hommes : 18 sur 26 cas observés.

Nous avons relevé 3 types bien différents de *réaction fébrile* :

a) Dans le premier (5 cas), la courbe forme un large plateau d'une durée moyenne de 40 à 50 jours. La température oscille généralement entre 39° et 39°,5. La chute se fait en lysis. La guérison des malades est d'ordinaire rapide.

b) Le deuxième type (5 cas) est rémittent. Les exacerbations vespérales, plus ou moins violentes, durent de nombreux mois. La rémission matinale est parfois presque complète. Les malades réagissant de cette façon ont fréquemment des *manifestations pulmonaires* ou *pleurales* et en imposent pour des tuberculeux au début.

c) Le troisième type (16 cas) est le type ondulatoire, considéré comme caractéristique de la fièvre de Malte. Les vagues thermiques sont de durée très variable ainsi que les périodes d'apyrexie.

Les *douleurs articulaires* ou *musculaires* ne sont pas un symptôme constant. Six seulement de nos malades les ont ressenties. Elles apparaissent au début, au cours ou à la période terminale de la maladie.

Les *sueurs* abondantes, parfois profuses, manquent rarement. La *chute*

des cheveux et des poils est loin d'être rare. Les sujets atteints nous ont signalé souvent une sensation désagréable de *froid aux extrémités*. *L'hypertrophie de la rate* est fréquemment absente.

Trois fois nous avons noté un *œdème* marqué des pieds et des jambes, sans aucune trace d'albumine dans les urines. Un des malades a présenté successivement de la *phlébite* au niveau des deux membres inférieurs.

Nous avons noté aussi des *lésions annexielles*, de la *mammite* chez les femmes, de l'orchite chez les sujets mâles.

Une fillette qui succomba à la Fièvre de Malte eut de la *mastoïdite suppurée* et présenta des *symptômes méningitiques*.

La séro-réaction chez nos malades du cap Corse a été pratiquée à Bastia dans le laboratoire mis gracieusement à notre disposition par M. Gentil, pharmacien. Le sang était recueilli dans des petits tubes de 6 mm. environ de diamètre par piqûre du lobule de l'oreille au moyen d'un vaccinostyle : une vingtaine de gouttes étaient toujours soustraites avec la plus grande facilité. Les sérums obtenus étaient clairs ; la centrifugation n'en fut pas nécessaire.

Les agglutinines normales, ayant parfois un pouvoir variable suivant la race de *Micrococcus melitensis* employée, pour nous mettre à l'abri des résultats contradictoires obtenus par certains auteurs, Nègre et Raynaud (1), L. Manceaux (2), par exemple, nous avons expérimenté avec trois échantillons différents du microcoque.

a) *Micrococcus melitensis* de l'Institut Pasteur, aimablement envoyé au mois de juillet, par le Dr Legroux. Conservée sur gélose, la culture était tuée au moment de l'emploi par les vapeurs de formol et servait à préparer une émulsion lactescente par le procédé Nicolle, en agitant simplement le tube dans lequel quelques centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1.000 étaient ajoutés.

b) Cultures tuées, préparées d'avance par la maison Poulenc de Paris. Cette émulsion est très chargée en corps microbiens ; elle est fortement trouble après agitation ; au repos, il se forme un dépôt assez abondant dont il convient de tenir compte dans l'interprétation des résultats. Dès la 5e heure, même à des taux de 1 p. 200, l'agglutination macroscopique est apparente. Le dépôt spontané est facile à distinguer de l'agglutinat proprement dit : dans le premier cas, une simple agitation rend le mélange uniformément trouble ; dans le second, les grumeaux caractéristiques restent compacts et adhérents. Nous nous sommes très bien trouvés d'ajouter partie égale d'eau distillée à l'émulsion Poulenc. Le liquide, beaucoup moins trouble, permet, dans un temps aussi court, une constatation plus nette de l'agglutination : le dépôt spontané devient à peu près nul et les résultats positifs sont plus apparents. La maison Poulenc a eu l'amabilité de nous répondre que sa race de *Micrococcus melitensis* provenait de l'Institut Pasteur de Lille (envoi fait par M. Calmette, en décembre 1911) et était entretenue par passages sur gélose ordinaire.

c) Cultures tuées préparées par le Dr Gamel de Nîmes et contenues dans une trousse très commode où l'on trouve tout le nécessaire pour la séro-réaction. Chaque tube contient 49 gouttes de liquide ; il suffit donc de laisser

(1) L. Nègre et M. Raynaud, *C. R. Soc. Biol.*, 27 avril 1912.
(2) L. Manceaux, *C. R. Soc. Biol.*, 11 mai 1912.

tomber une goutte du sérum suspect ou une goutte du mélange à parties égales de sérum et d'eau distillée pour avoir des dilutions à 1 p. 50 et 1 p. 100. L'émulsion Gamel est trop peu chargée en corps microbiens. D'après le fabricant, les résultats doivent être constatés au bout de 24 heures seulement, ce qui est un désagrément. De plus le précipité floconneux d'agglutination est parfois si léger qu'il est difficile à apercevoir même sur fond noir. Nous ignorons l'origine du *Micrococcus melitensis* employé par le Dr Gamel.

Nos résultats ont été relevés au bout de 4 à 5 heures, puis au bout de 18 à 20 heures; ils ont toujours été concordants.

Nous avons opéré à la température du laboratoire (22 à 26 degrés environ) et à des taux de dilution de 1 p. 50 et 1 p. 100, exceptionnellement à 1 p. 200. La réaction a été parfois paradoxale, la dilution la plus étendue donnant l'agglutination la plus manifeste.

Dans deux cas où le diagnostic clinique de Fièvre de Malte nous a paru pouvoir être porté, la séro-réaction fut négative sans que nous puissions l'expliquer. Nous n'avons pu réexaminer le sang de ces malades, qui s'y sont opposés.

Nous avons souvent vérifié au microscope l'agglutination ou la non-agglutination constatées macroscopiquement. Les résultats ont toujours été du même ordre.

Le tableau suivant résume nos expériences de séro-réactions malteuses. Les races de *Micrococcus melitensis* employées sont désignées sous les abréviations *IP* (culture vivante Institut Pasteur), *P* (culture tuée Poulenc) et G (culture tuée Gamel).

L'apparition simultanée de cas de Fièvre de Malte dans des hameaux isolés, disséminés sur une étendue de plus de 25 kilomètres, sans communication fréquente les uns avec les autres, surprend au premier abord. Notre enquête nous a permis d'en trouver l'explication.

En Corse, il est presque de règle, parmi les paysans et les petits propriétaires, de confier leurs animaux à des bergers durant une partie de l'année. Ces bergers, à la tête de troupeaux comptant 200 à 300 têtes, montent sur les hauteurs à l'apparition des chaleurs, les bêtes ne trouvant plus dans la plaine la pâture suffisante. Cette réunion de chèvres, moutons ou brebis, provenant de localités diverses, est éminemment propice à la propagation des maladies infectieuses.

A un seul berger échoit la surveillance, pendant les mois d'été, des chèvres des 7 hameaux de Ersa. Au commencement de juin,

NOMS	Ages	Examen au bout de 4 à 5 heures						Examen au bout de 18 à 20 heures					
		Race IP		Race P		Race G		Race IP		Race P		Race G	
		1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100
Mme M.	60		++	+++					++	+++			
Mme G.	60	+++		++				+++		++			
Mlle G.	20		+	+					++	+			
Mme A.	64		++	+					++	++			
Mlle B.	38	+			+			+++			+++		
T. J.	18			+	+					++	++		
Mme A. F.	40	+			+	0	0	++			++	+	0
Sp.	40		++	+++					++	+++			
Vi.	38				++						+++		
Mme Bu.	60			++		0				++		+	0
Mme N.	45			++						++			
L.	62			+						+			
Mme P.	25		0	0					0	0			
Mme Ba.	40			+		0				++		+	
Mlle Ba.	12		+	++					++	+++			
M.	38		0	0					0	0			
Mlle P.	27			+++	+++					+++	+++		
Mlle S.	23	+	++		++		+	++	+++		+++		++
Mme X.	25		++	++			0		++	++			++
Mme R.	63		+	++					+	+++			
Mlle An.	20	+			+			+++			+++		

le pâtre adjoint à ses propres bêtes celles de la presqu'unanimité des habitants de la commune. Il émigre plus ou moins loin et ne regagne Ersa que vers la fin d'octobre. Les chèvres, qui ont mis bas ou sont sur le point de le faire, sont rendues à leurs propriétaires. Ceux-ci les logent dans de petites étables attenantes aux maisons d'habitation. Les animaux sont alors en contact plus ou moins intime avec les paysans, et il est fait grand usage de leur lait en nature ou sous forme de fromages frais et de bruccio.

Nous nous sommes rendus à deux reprises, le 27 juillet et le 15 septembre, au lieu dit « Catero », où les chèvres de la commune de Ersa sont parqués actuellement pendant la nuit. Le pâtre n'a mis aucune difficulté à nous dire qu'il avait été surpris par le grand nombre d'avortements survenus dans son troupeau durant les derniers mois de l'année 1911. 50 pour 100 environ des chèvres n'ont pas mené à terme leur grossesse. Beaucoup des animaux ont maigri de façon considérable. Certains ont eu des mammites très longues à guérir. Quelques-uns ont boité.

Au moment de notre visite plusieurs chèvres sont encore amaigries ; l'une présente de la kérato-conjonctivite. Le bouc du troupeau est mal en train. Le chien de garde est souffreteux et extrêmement maigre. Ces deux derniers animaux sont atteints de mélitococcie. Le berger lui-même est malade ; il est compris au nombre des malades dont nous avons parlé ; son sérum agglutine assez fortement.

Nous avons prélevé du sang à 35 des 200 chèvres composant le troupeau de Ersa. La séro-réaction a été faite dans les mêmes conditions que celle des malades à des taux de 1 p. 50 ou de 1 p. 100.

	Examinées	Séro-réactions positives
Chèvres appartenant à des sujets malades. . .	8	8
Chèvres ayant avorté	13	8
Chèvres amaigries mais n'ayant pas avorté . .	7	2
Chèvre atteinte de kérato-conjonctivite	1	1
Chèvre atteinte de boiterie	1	0
Chèvres paraissant saines	5	3

Le sérum du chien de garde et du bouc du troupeau de Ersa, ainsi que celui de la vache d'une de nos malades, ont agglutiné le *Micrococcus melitensis* à 1 p. 100.

La commune de Rogliano opère comme celle de Ersa. Mais il

nous a été impossible d'en voir les deux troupeaux, qui sont dans la montagne à 2 ou 3 journées de marche. D'après les renseignements fournis, le nombre des avortements a atteint, en octobre et novembre 1911, une proportion inaccoutumée et les boiteries ou les mammites ont été nombreuses. Les troupeaux de Rogliano sont sans aucun doute aussi infectés que celui de Ersa.

*
* *

Dans la presque totalité des cas de Fièvre de Malte que nous venons d'observer au Cap Corse, la contamination par les chèvres infectées est absolument certaine. Il ne semble pas cependant qu'il se soit agi d'une épidémie « d'origine lactée », analogue à celle qui a été si bien étudiée dans le département du Gard par Aubert, Cantaloube et Thibault (1).

Les faits observés nous poussent à admettre que le contage direct, pendant la traite, au niveau d'éraillures des mains, a été plus fréquent que l'infection par ingestion de produits alimentaires contenant le microcoque pathogène. Un autre mode de transmission paraît être le transport à la bouche du germe infectieux par les sujets négligeant absolument de se laver les mains après avoir trait leurs chèvres.

En effet, la proportion des femmes atteintes a été élevée (70 %), et on sait qu'aux femmes est surtout réservé le soin de recueillir le lait. 5 des 8 hommes atteints remplissaient également cette besogne. De plus, dans quelques familles, la Fièvre de Malte a frappé uniquement celles qui s'occupaient de la traite. Enfin, certains malades certifient n'avoir jamais consommé, pour des motifs divers, de lait, de fromage frais ou de bruccio.

Trois fois, la contamination a été, à notre avis, certainement interhumaine. Dans un cas, la porte d'entrée de l'infection nous échappe totalement, si tant est que l'on puisse avoir une confiance absolue dans les dires du malade.

Nous continuons notre enquête et espérons pouvoir apporter ultérieurement quelques éclaircissements au sujet de l'importation de la Fièvre de Malte dans le Nord de la Corse.

OBSERVATIONS

Commune de Ersa — Mme M... (hameau de Granaggiolo) 60 ans. La

(1) Aubert, Cantaloube et Thibault. *Annales Institut Pasteur*, 1910, t. XXIV, p. 376.

maladie a commencé fin janvier 1912 par de la fièvre légère (37°,5 environ le soir), et des douleurs articulaires et musculaires siégeant principalement dans les membres inférieurs. Vers le 15 février, cessation complète des algies. La température s'élève alors et la courbe thermique demeure nettement ondulante jusque dans la deuxième semaine d'août. Sueurs profuses pendant les premiers mois ; quelques frissons l'après-midi. Tachycardie. En août la malade perd ses cheveux. *Séro-réaction positive le 16 juillet.* La malade a deux chèvres dont une a avorté. Le sérum des deux animaux agglutine le *micrococcus melitensis* (examen du 27 juillet).

II. Mme G... (hameau de Granaggiolo) 60 ans. Après une quinzaine de jours de malaises, fièvre élevée à type ondulant accompagnée de sueurs abondantes, débutant le 15 février et ne cédant, malgré des essais médicamenteux variés, que vers le 10 août. Quelques frissons l'après-midi. Pouls au-dessus de 100. Elle perd ses cheveux abondamment en août. *Séro-réaction positive le 27 juillet.* Des deux chèvres de la malade, l'une a avorté, a présenté de la mammite, a dû être abattue en mars. L'autre paraît bien portante ; le séro-diagnostic en est pourtant positif (examen du 27 juillet).

III. Mlle G... (hameau de Granaggiolo) 20 ans ; fille de la précédente. Début de l'affection fin février 1912 ; fièvre continue à exacerbation vespérale (39°5). Quelques signes de bronchite qui disparaissent assez rapidement. Pouls au-dessus de 100. La courbe thermique devient bientôt ondulante et reste au-dessus de la normale jusque dans les premiers jours d'août. Sueurs abondantes et frissons. En juillet la malade se plaint de douleurs articulaires et perd ses cheveux. *Séro-réaction positive le 16 juillet.*

IV. Mme A... (hameau de Granaggiolo), 64 ans. Se plaint, fin mars 1912, de malaises mal déterminés, de bronchite et de vagues douleurs ostéo-articulaires. La fièvre est élevée à partir du 30 avril. Elle présente depuis un certain nombre d'ondes avec périodes d'apyrexie presque complète. Sueurs abondantes. Sensations de froid aux extrémités. Rate hypertrophiée. Œdème des pieds. Absence totale d'albumine dans les urines. Pouls au-dessus de 100. Elle perd ses cheveux depuis le 15 août. *Séro-réaction positive le 16 juillet.* La malade a une chèvre en apparence saine, dont le sang agglutine le *Micrococcus Melitensis.*

V. Mlle B... (hameau de Granaggiolo), 38 ans. Se plaint de fièvres irrégulières depuis juin 1912. Sueurs abondantes. Frissons l'après-midi. La courbe est ondulante avec de courtes périodes d'apyrexie. Pouls toujours au-dessus de 100. Chute des cheveux depuis le 20 août. *Séro-réaction positive le 20 août.* Sa chèvre a avorté, a eu de la mammite. Le sang n'en a pu être examiné, l'animal étant à la montagne.

VI. T. J... (hameau de Granaggiolo) 18 ans. A eu le 26 août 1912, brusquement, une forte douleur dans la région précordiale avec angoisse. Température 39°5. Depuis, ces crises se répètent à intervalles irréguliers. Il est probable que le malade a traversé sans s'en apercevoir une période fébrile plus ou moins longue. *Séro-réaction positive le 16 septembre 1912.* T. J... est le berger dont nous avons examiné les chèvres

VII. Mme A... F... (hameau de Botticella) 40 ans: Malade depuis avril 1912. Fièvre ondulante avec périodes d'apyrexie assez longues. Sueurs abondantes. Frissons, sensations de froid aux extrémités. Pouls au-dessus de 100. La dernière vague thermique a eu lieu mi-août. La malade perd actuellement ses cheveux. *Séro-réaction positive le 20 août.*

VIII. S... D... (hameau de Botticella) 40 ans. En juin 1912, signes nets de bronchite durant 5 à 6 jours, il persiste une toux opiniâtre par quintes. Pouls

à 110. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté. Fièvre à forme continue, sueurs abondantes, sensation de froid aux extrémités. *Séro-réaction positive le 16 juillet.* La chèvre du malade a un sérum agglutinant (examen du 20 août).

S..., qui est italien, va à Pise consulter le professeur Cavazzani qui fait le diagnostic clinique de Fièvre de Malte et a l'amabilité de nous en aviser. Le diagnostic est confirmé bactériologiquement à l'hôpital de Lucques (Italie).

IX. S. J... (hameau de Piazza), 15 ans. Malade depuis le 5 mai 1912. Fièvre à forme continue, 39° le matin, 39°5 à 40° le soir. Pouls régulier à 120. Sueurs abondantes la nuit. Pas de stupeur, pas de taches rosées, pas de gargouillements, pas d'épistaxis ; aucun trouble des fonctions digestives ou respiratoires. Rate un peu grosse. La température se maintient élevée jusque vers le 15 juin, puis chute en lysis et retour à la normale en huit ou dix jours. Chute des cheveux. Suppression des règles pendant la maladie.

X. V.. (hameau de Rota). Fièvre avec ondulations amples depuis le mois de mars 1912. Période de rémission en juin et juillet. Pouls au-dessus de 100. Sensation de froid aux extrémités. Les pieds, surtout le gauche, sont œdémateux. Pas d'albumine dans les urines. Orchite double. Toux fréquente, sans aucun signe stethoscopique pulmonaire. Rate assez volumineuse. *Séro-réaction positive le 14 septembre.*

XI. Mme B... (hameau de Poggio), 60 ans. Fièvre ondulante ayant débuté en février 1912 ; sueurs abondantes, frissons l'après-midi. Douleurs articulaires et musculaires très fortes. *Séro-réaction positive le 7 juillet.*

Commune de Rogliano. — XII. Mme N... (hameau de Bettolace), 45 ans. Début vers le 15 avril 1912. Courbe thermique en plateau (38° le matn, 39° environ le soir) pendant les mois d'avril, mai et juin. Chute en lysis en juillet. Sueurs profuses. Sensation de froid aux exrémités. La malade perd ses cheveux. *Séro-réaction positive le 7 juillet.*

XIII. L... (hameau de Olivo), 62 ans. Fièvre avec ondes de durée variable, du mois de mars 1912 au mois de juillet. Sueurs profuses. Frissons. Rate un peu volumineuse. *Séro-réaction positive le 7 juillet.*

Ce malade certifie n'avoir jamais consommé de lait, de fromage ou de « bruccio ». Il n'a pas de chèvre chez lui. Il n'a pas fréquenté de sujets atteints de fièvre.

XIV. Mme P... (hameau de Olivo), 25 ans. Alitée depuis fin avril 1912. La température se maintient en plateau pendant 40 jours, de 39° à 40°, puis la chute en lysis s'opère en 15 jours. Pouls à 120. Sueurs abondantes. Perte des cheveux. Pas de stupeur ; pas de taches rosées, pas d'épistaxis, pas de gargouillements dans les fosses iliaques. Légère hypertrophie de la rate. *Séro-réaction négative le 16 juillet.* Le diagnostic clinique de Fièvre de Malte peut pourtant être porté, d'autant plus que Mme P... contamine deux de ses parentes et son mari. Un nouveau prélèvement de sang a été formellement refusé par la malade.

XV. Mme B... (hameau de Quercioli), 40 ans. Fièvre à forme ondulatoire (maximum 39°5) depuis mai 1912. Sueurs profuses. Frissons fréquents. Pouls à 100. Douleurs articulaires et musculaires vagues. Chute des cheveux. *Séro-réaction positive le 7 juillet .*

XVI. Mlle B.. (hameau de Quercioli), 12 ans. Est tombée malade en même temps que sa tante (obs. précédente). Fièvre continue oscillant le soir autour de 39°. Pouls à 100. Le 21 juillet, l'enfant présente des symptômes méningés.

Température = 40°. Pouls à 130. Le 27, on note de la mastoïdite à droite. Le 28, la fillette meurt. *Séro-réaction positive le 16 juillet.*

Mme et Mlle B..., qui habitent ensemble, n'avaient pas de chèvres chez elles et ne consommaient ni lait ni fromages frais. Elles se seraient contaminées en soignant leur parente Mme P... (obs. XIV) .

XVII. P... (hameau de Olivo), 36 ans. Se plaint de malaises mal définis depuis juillet 1912 et a beaucoup maigri. Mis en observation, on constate une température élevée (38° le matin, 39° le soir). A dû se contaminer auprès de sa femme (obs. XIV), car ne consomme pas de lait.

XVIII. M... (hameau de Magna Sottana), 35 ans. Malaises depuis la mi-février. Sueurs nocturnes profuses. Courbe thermique en plateau jusque vers le 20 avril, puis chute en lysis et retour à la normale. A perdu beaucoup de cheveux.

XIX. L... (hameau de Macinaggio), 30 ans. Fièvre avec vagues thermiques de mars à août 1912. Sueurs profuses. La séro-réaction n'a pu être faite.

XX. M... (hameau de Macinaggio), 38 ans. Fièvre continue avec légères rémissions matutinales depuis le 2 avril 1912. Chute en lysis à partir du 20 mai. Le 20 juin, brusque douleur hépatique avec vomissements, sans élévation thermique. Le lendemain, quelques crachats sanguinolents. Le 24 juin, phlébite de la jambe gauche ; le 2 juillet, phlébite de la jambe droite, évoluant sans fièvre. Bien que la *séro-réaction* ait été *négative le 16 juillet,* nous pensons qu'il s'agit de Fièvre de Malte.

XXI. Mlle P... (hameau de Bettolace), 27 ans. Pleurésie gauche avec épanchement pendant l'été 1911. Fièvre ondulante à très amples ondulations. Sueurs abondantes. Apyrexie en décembre et janvier. Reprise de la fièvre en février. Léger épanchement à droite. Tuméfactions dans l'abdomen à droite et à gauche pouvant être rattachées à des lésions d'annexite ou de périannexite. Très irrégulièrement réglée. La fièvre persiste encore. *Séro-réaction positive le 16 septembre.*

Commune de Centuri. — XXII. Mlle S... (hameau de Camera), 23 ans. Début à grand fracas fin mars 1912 par de la fièvre, 39°, des vomissements, et de fortes douleurs abdominales avec maximum au point de Mac Burney, Le diagnostic d'appendicite semble s'imposer. Tout rentre dans l'ordre les jours suivants. Bientôt surviennent successivement, à 8 jours d'intervalle, des épanchements pleurétiques à droite, puis à gauche. Le ventre redevient douloureux : on perçoit irrégulièrement disséminées de petites masses indurées. On pense alors à une pleurésie droite avec péritonite tuberculeuse à forme fibro-caséeuse. La température reste élevée. Peu après se montre une éruption urticarienne principalement sur le thorax.

Dès le début de son infection, la malade n'est plus réglée ; elle a des sueurs nocturnes très abondantes, des frissons l'après-midi, des douleurs vagues dans les membres inférieurs. Peu à peu les épanchements se résorbent. L'abdomen reste douloureux. Les petites masses indurées signalées plus haut disparaissent ; seule persiste la tumeur constatée dans la fosse iliaque droite et qui semble pouvoir être rapportée à une lésion des annexes. La fièvre, à trois reprises, a progressivement diminué, mais sans jamais disparaître. Actuellement elle oscille entre 37° et 37°5 le soir. Le pouls reste fréquent. La malade perd ses cheveux en abondance. *Séro-réaction positive le 20 août.* Ophtalmo-réaction à la tuberculine positive le 12 septembre.

La malade consommait beaucoup de fromages frais et parfois du lait non bouilli, achetés chez une marchande des environs possédant trois chèvres. De celles-ci l'une a avorté, a eu de la mammite et est morte ; la seconde a eu

également de la mammite ; la troisième paraît saine. Les animaux vivants sont maintenant à la montagne.

XXIII. Mlle X... (hameau de Cannelle), 25 ans. Malade depuis le mois de mai 1911. A présenté en même temps que de la fièvre continue à exacerbation vespérale des signes de congestion du sommet droit qui ont fait croire à de la tuberculose pulmonaire En janvier, février et mars 1912, crises hystériformes au moment des menstrues. Pas de fièvre de décembre 1911 à juillet 1912. La fièvre reprend alors et dure encore sans dépasser 38° le soir. Pouls à 100. Chute des cheveux. *Séro-réaction le 20 août 1912.* Ophtalmo-réaction à la tuberculine négative le 12 septembre.

La malade, qui boit souvent du lait cru de ses bêtes, avait deux vaches. L'une, atteinte de mammite, et très amaigrie a été abattue en décembre dernier. L'autre, qui paraît saine, a un sérum agglutinant le *Micrococcus melitensis.*

XXIV. Mme P... (hameau du Port), 34 ans. Au début, congestion du sommet droit, puis, pendant deux mois, fièvre rémittente. Perte abondante des cheveux.

XXV. Mme R... (hameau du Port), 63 ans. Mère de la précédente. Pleurésie gauche en novembre 1911. Fièvre continue (39° le soir) jusqu'en mars 1912. Après une trentaine de jours d'apyrexie, la fièvre se rallume ; elle dure encore, mais n'atteint plus que 37°5 le soir. En août, chute abondante des cheveux. *Séro-réaction positive le 16 juillet.*

Mme R... habite avec sa fille. Elles ont deux chèvres dont elles font journellement la traite. De ces chèvres l'une a avorté, a boité quelque temps, a eu de la mammite. Les autres habitants de la maison, qui ont consommé le même lait bouilli n'ont jamais été malades.

Commune de Tonino. — XXVI. Mlle A..., 20 ans. Début en mai 1912 par de la fièvre et des symptômes de bronchite légère. Après une courte rémission, la température monte subitement à 40° et se maintient ensuite de 37°5 à 38° pendant deux mois sans aucun signe stethoscopique pulmonaire: Pouls au-dessus de 100. Douleurs abdominales vagues. Sueurs très abondantes. Apyrexie pendant la première quinzaine de juillet, puis reprise de la fièvre. Perte abondante des cheveux. *Séro-réaction positive le 20 août.* La chèvre de la malade a un sérum agglutinant le *Micrococcus melitensis.*

Recherches expérimentales sur la valeur du rôle que peuvent jouer certains insectes hématophages dans la transmission de la lèpre

Par A. LEBŒUF.

L'idée que la lèpre peut être transmise par la piqûre d'un insecte hématophage date de longtemps déjà (Leloir, 1886) et cependant il est peu de questions au sujet desquelles on ait émis autant

d'hypothèses en apportant aussi peu de preuves à leur appui. Pendant des années les théories ont succédé aux théories ; de petits faits d'observations isolées, uniques, de peu d'importance ouvraient la porte aux vues les plus audacieuses, trop souvent même on invoquait des raisons toutes de sentiment.

C'est seulement dans ces derniers temps que l'on est entré dans la voie de l'expérimentation raisonnée et qu'un peu de clarté est apparue dans ce chaos ; aujourd'hui je viens joindre à ces recherches le modeste appoint de certaines constatations que j'ai été à même de faire depuis mon arrivée en Nouvelle-Calédonie.

L'étude de l'hypothèse de la transmission de la lèpre par les insectes hématophages doit être abordée dans deux directions qui veulent être suivies parallèlement et se fournir un mutuel contrôle.

Il convient : 1° D'examiner les relations qui peuvent exister entre la distribution de la maladie par grandes zônes ou par foyers et la présence ou l'absence des insectes piqueurs incriminés.

2° De rechercher par l'expérimentation à fixer la valeur du rôle que peuvent jouer ces insectes comme vecteurs de virus.

Je reviendrai dans une communication ultérieure (car il est encore quelques régions intéressantes de l'archipel calédonien que je désire visiter en détail avant de donner mes conclusions définitives) sur le détail des observations que j'ai faites dans le premier ordre de recherches et sur les comparaisons qui s'imposent avec celles d'autres auteurs qui se sont occupés de la même question en Calédonie ou ailleurs. Je me contenterai pour le moment de dire que, dans notre grande colonie du Pacifique, seuls, à mon sens, pourraient être incriminés au point de vue épidémiologique :

1° Les Punaises ;

2° Les Puces ;

Néanmoins, comme ce sont les Arthropodes qui ont été le plus vivement incriminés par le plus grand nombre d'auteurs, et aussi par mesure de contrôle, j'ai estimé que les Moustiques devaient également faire l'objet de recherches expérimentales serrées, ainsi d'ailleurs que les Poux, bien que mes observations épidémiologiques réduisirent également leur rôle à néant.

Les recherches expérimentales sur la transmission par les insectes (quels qu'ils soient) auront toujours, en matière de lèpre, ce point faible (et les esprits inquiets ne manqueront pas de le mettre

toujours en avant) que nous ne connaissons pas d'animaux sensibles à la maladie et que, par suite, la vérification directe par piqûre sur l'animal sensible, nous fait défaut.

Néanmoins j'estime, et ne suis pas le seul de mon avis, que l'expérimentation indirecte a également son importance. Il est, en effet, en matière de transmission par les insectes hématophages et en ce qui concerne les affections à virus visibles, un point nettement établi jusqu'à présent: quand un de ces Arthropodes transmet une de ces maladies, il peut être infecté expérimentalement par son virus et de telle manière que le fait puisse être dûment constaté à l'examen microscopique.

Admettant, ce qui est fort légitime, ce principe pour la lèpre, les questions à résoudre, dans le cas qui nous occupe, paraissent d'emblée être les suivantes:

1° L'insecte étudié est-il susceptible de se charger de bacilles de Hansen en piquant des lépreux? (je n'énumère pas, pour le moment, les problèmes secondaires que comporte cette question, ils se présenteront d'eux-mêmes au cours de l'étude qui va suivre).

2° Peut-il y avoir chez cet insecte développement du virus absorbé ?

Tel est, dans ses très grandes lignes, le plan que j'ai suivi pour l'étude des Culicides (*Stegomyia calopus* et *Culex* sp ?), les moustiques de la sous-famille des Anophélines, si fréquents dans la plupart des régions tropicales, n'existent pas dans l'archipel calédonien, des Punaises (*Cimex lectularius*), des Puces (*Pulex irritans*), et des Poux (*Pediculus capitis*).

I. — Moustiques.

Je crois nécessaire de rappeler tout d'abord les données expérimentales publiées jusqu'à ce jour sur la question (je laisse ici de côté volontairement, devant y revenir dans un autre mémoire, tout ce qui touche à l'hypothèse ou à l'épidémiologie).

Arning (1) rapporte avoir examiné des centaines de moustiques pris sur des lépreux, mais sans avoir jamais trouvé de bacilles de la lèpre dans ces insectes.

Noc (2), un des partisans les plus convaincus de la transmission

(1) *Baumgartens Jahresbericht*, vol. 6, p. 247, 1890.
(2) *Ann. d'Hyg. et de Médec. colon.*, 1903-1904.

de la lèpre par les moustiques, dit qu'à l'examen de plus de 150 Culex sp ? ayant piqué des lépreux atteints de lèpre grave, il a rencontré des bacilles dans la moitié des cas, ce qui, selon cet auteur, s'expliquerait facilement, étant donné que, dans une goutte de sang prise au niveau d'un léprome, on trouve, en général, des bacilles caractéristiques.

Goodrue (1), en 1906, annonça que lui et le P. Joseph, après beaucoup d'échecs, avaient enfin pu trouver des bacilles de la lèpre chez un Culex femelle.

Pour W. R. Brinckerhoff (2), la seule façon dont les moustiques pourraient transmettre la lèpre, serait le dépôt par l'anus, sur la peau de personnes saines, de bacilles ayant traversé sans encombre son tube digstif. Il rappelle que Banks (*Philipp. J. of Ss.*, vol. II, p. 528, 1907) a vu (et il l'a vérifié lui-même) que le moustique, à un certain moment de la piqûre, projette par l'anus, à une distance de 3 à 4 millimètres, une petite quantité d'un liquide transparent.

Mathias Duqué (3) rapporte que le docteur Agramonte lui a montré une préparation faite avec un moustique qui montrait des bacilles lépreux, mais que, néanmoins, il ne croit pas que ces insectes puissent jouer un rôle dans la propagation de la lèpre.

Pour Mac Leod (4), le microbe n'a jamais été trouvé dans les moustiques.

En Guyane, notre camarade Bourret (5) a étudié sans résultat 3 *Stegomyia fasciata* provenant d'une maison de lépreux; 2 Culex, 2 Anopheles, et 2 Stegomyia disséqués de 30 minutes à 1 heure après la piqûre de nodules lépreux.

Donald H. Currie (6) examine 493 moustiques ayant piqué sur 11 malades atteints de lèpre tuberculeuse et ce sans y trouver le moindre bacille de Hansen. Il conclut de ses expériences que « les moustiques se nourrissant dans les conditions naturelles prennent si rarement (si jamais cela leur arrive) des bacilles, qu'on peut les éliminer comme agents ordinaires d'introduction du bacille dans la peau des personnes saines; cet insecte, dit-il, n'a aucune importance épidémiologique dans la lèpre. Dans l'ensem-

(1) *Boston Méd. and. Surg. Jl.*, 1906.
(2) *Public Health and Marine Hosp. Service U. S.*, 1908.
(3) *Sanidad y Beneficencia*, Habana, juin 1909, p. 384.
(4) *Lancet*, 21 août 1909.
(5) *Lepra*, vol. 8, p. 128, 1909.
(6) *Public Health and Marine Hosp. Serv. U. S.*, sept. 1910.

ble, il est certain de ses résultats, car il n'y a pas dans le tube digestif du moustique de substances capables d'altérer la morphologie du bacille spécifique, ainsi qu'il a pu s'en rendre compte sur des insectes ayant sucé une suspension de bacilles lépreux dans l'eau, et examinés au bout de 24 heures.

P. L. Simond a fait piquer *Culex fatigans, Culex tæniorhynchus, Culex confirmatus* et *Stegomyia fasciata* sur des lépromes en activité, mais n'a pu constater aucun développement ultérieur du bacille de Hansen chez ces insectes.

Römer (1906) n'a jamais trouvé (1) de bacilles de Hansen dans les Culicides.

Ehlers, Bourret et With (2) ont examiné 12 *Stegomyia* (7 par frottis et 5 par coupes). Chez un de ces insectes, ils ont trouvé dans le contenu stomacal étalé immédiatement après la piqûre un leucocyte mononucléaire parasité, et un petit amas bacillaire ainsi que quelques éléments microbiens isolés.

T. Lindsay Sandes (3) dissèque 80 moustiques ayant piqué sur une surface infiltrée de la face postérieure de l'avant-bras, l'un d'entre eux contenait *trois* bacilles, acido-résistants.

Jetons un coup d'œil d'ensemble sur les travaux que nous venons d'énumérer. Il est intéressant de constater dès l'abord que, tandis que les auteurs qui procèdent par hypothèse (Leloir, Ashmead, Joly, Sommer, Scott, Chantemesse, Hallopeau, Blanchard, Jeanselme, ce dernier estimant que la propagation de la lèpre en Nouvelle-Calédonie est probablement favorisée par les moustiques) se montrent presque tous (à part Hutchinson et Smitt), favorables à l'idée de la transmission par les moustiques, de constater, dis-je, que toutes les études expérimentales, à part les examens de Noc, lui sont contraires.

Il est vrai que la plupart de ces expériences sont incomplètes, en ce sens qu'elles ne spécifient pas si les malades ont été piqués dans toutes les conditions qui peuvent se rencontrer dans la nature (sauf en ce qui concerne celles de Bourret, Ehlers et With, lesquels prennent bien soin de faire remarquer qu'ils n'ont pu faire piquer aux moustiques du sang bacillifère de lépreux fébricitants) ; malgré tout, et si diverses qu'aient pu être d'un moustique à l'autre les conditions d'expérimentation, des divergences

(1) Cité par Jeanselme, *in Lepra*, fasc. 3, 1912.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, p. 239, 1911.
(3) The mode of transmission of Leprosy. *Lepra*, fasc. 2, 1911.

de l'ordre de celles que l'on observe entre les résultats de Noc et ceux des autres auteurs ne s'expliquent pas, surtout, quand on met en présence d'un côté les 150 insectes de Noc, de l'autre les 493 moustiques de Donald Currie.

Voici les différents modes de recherches auxquels je me suis livré, et les résultats que j'ai obtenus.

1° *Examen de moustiques recueillis chez des lépreux.*

Les moustiques ont été capturés dans une pièce à destination de salle d'infirmerie renfermant 4 lépreux (lèpre complète, ou incomplète variété tuberculeuse) très avancés et couverts de lépromes ou de zones d'infiltration. Il n'a été disséqué que des moustiques ayant piqué, ce dont il était facile de se rendre compte par simple examen externe.

La technique a été la suivante: étalement du contenu du tube digestif sur une surface aussi réduite que possible, coloration (après fixation à l'alcool flambant) au Ziehl à chaud pendant 2 minutes environ, décoloration à l'alcool nitrique (alcool à 70°, 99 parties acide azotique pur, 1 partie), recoloration très rapide du fond au bleu de méthylène.

Des expériences comparatives faites tout d'abord avec du mucus nasal de lépreux ou des frottis de macules ou de lépromes, ensuite en mélangeant à du contenu stomacal de moustiques ayant piqué des sujets sains des traces d'une suspension de bacilles lépreux (lépromes bacillifères broyés) m'ont fait définitivement rejeter pour ces sortes de travaux les acides minéraux simplement dilués dans l'eau; on obtient avec l'alcool nitrique *bien manié* des images beaucoup plus fines, plus nettes, différenciées à la perfection; en outre l'alcool nitrique a l'immense avantage de ne pas décoller les minces pellicules sanguines obtenues sur lames avec le contenu stomacal des insectes hématophages, ainsi que cela se produit trop souvent (et je ne sais pourquoi, de préférence avec les pellicules provenant de Punaises) quand on emploie les acides minéraux simplement dilués dans l'eau.

18 moustiques ont été examinés suivant cette technique, soit:

12 *Stegomyia Calopus*;

6 Culex sp?

Pour chacun de ces insectes j'ai procédé avec une platine mobile à deux directions rectangulaires à l'examen systématique du frottis fait avec leur contenu stomacal. Chez *l'un d'eux*, j'ai trouvé

seulement *deux* acido-résistants, présentant une analogie complète avec le bacille de Hansen.

2° *Examens de moustiques ayant piqué expérimentalement des lépromes.*

Plusieurs malades (à température axillaire voisine de 37°) ont été utilisés pour ces expériences qui ont consisté à faire piquer des Culicines sur des lépromes en pleine activité et toujours vérifiés au préalable : je n'ai admis pour ces recherches que des néoformations lépreuses renfermant des quantités prodigieuses de bacilles.

J'ai seulement disséqué les moustiques qui avaient piqué *à fond*, c'est-à-dire dont l'abdomen était parfaitement distendu par son contenu sanguin ; j'ai opéré tantôt avec des moustiques femelles nés au laboratoire, tantôt avec des moustiques femelles capturés dans la nature. Beaucoup de ces insectes ont refusé de piquer ; j'ai pensé tout d'abord que c'était parce qu'ils se trouvaient placés sur des lépromes ; mais sur des téguments sains on compte également de nombreux insuccès. D'ailleurs, ce furent presque toujours les individus nés au laboratoire qui se comportèrent de la sorte, les spécimens recueillis dans la nature piquant toujours avec le minimum de difficultés.

Premier malade. — A servi à nourrir sur ses lépromes 10 *Stegomyia calopus*, nés au laboratoire, dont le contenu stomacal a été étalé de 4 à 5 heures après la piqûre. — Chez aucun de ces insectes (examen systématique à la platine mobile) je n'ai pu déceler d'acido-résistants.

Deuxième malade. — 7 *Stegomyia calopus* capturés dans la nature ont été gorgés sur ses lépromes. — Tous ces insectes ont été disséqués 5 minutes après la piqûre et les frottis examinés à la platine mobile : chez aucun d'eux je n'ai trouvé d'acido-résistants.

Troisième malade. — 6 *Culex sp.* recueillis dans la nature, ayant piqué à fond les lépromes de ce sujet, sont disséqués chacun d'eux 5 minutes après la piqûre ; les frottis sont examinés systématiquement : pas d'acido-résistants.

Quatrième malade — 5 *Culex sp.*, nés au laboratoire et gorgés à fond, sont étudiés de 30 minutes à 3 heures après la piqûre. — Examen systématique des frottis : dans l'un d'eux, exécuté une heure après la piqûre, j'ai trouvé, condensés à peu près au même endroit, une douzaine de bacilles isolés et un petit « globus ».

Avant de pousser plus loin cette étude, récapitulons les résultats de ces deux séries d'expériences et voyons quelles conclusions peuvent en être déduites. En somme j'ai *un* résultat positif

sur *18* moustiques pris dans une chambre contenant 4 lépreux tubéreux et *un* résultat positif sur *28* moustiques ayant piqué des lépromes excessivement riches en bacilles.

Mais il convient de remarquer dès l'abord que des résultats positifs de cette nature (en parfaite concordance avec ceux de Arning, Goodhue, Rômer, Bourret, Ehlers, Bourret et With, Donald H. Currie et Lindsay Sandes) équivalent en fait à des résultats négatifs ; étant données les conditions maxima d'infection dans lesquelles ont été faites les piqûres.

J'ai répété, et reconnu exacte, l'expérience proposée par Ehlers, Bourret et With et qui consiste à enfoncer une *pipette capillaire* dans un léprome bacillifère, à opérer une aspiration, puis à déposer sur une lame et à traiter la très faible quantité de liquide ainsi obtenue : on y rencontre d'excessivement nombreux acido-résistants, alors que l'on n'en trouve pas dans le moustique qui vient de piquer ce même léprome.

Donc, de deux choses l'une, ou bien le moustique n'aspire pas de bacilles de Hansen en piquant les lépromes, ou bien il existe dans son sac stomacal une substance capable de les attaquer rapidement et de leur faire perdre leur acido-résistance. Dans le but de vérifier cette dernière hypothèse Donald H. Currie a fait sucer à des moustiques une suspension de bacilles lépreux dans l'eau ; il a tué ces insectes au bout de 24 heures et examiné le contenu de leur tube digestif ; chez beaucoup d'entre eux il a trouvé de nombreux bacilles lépreux en parfait état. J'ai répété cette expérience, en employant une trituration de léprome dans de l'eau sucrée, et les résultats que j'obtins furent du même ordre. Il n'y a donc pas dans le tube digestif du moustique de substances capables d'altérer la morphologie du bacille à bref délai.

Je me trouve ainsi amené à la même conclusion que Ehlers, Bourret et With, et que Donald H. Currie ; le moustique ne paraît pas normalement apte à prendre de bacilles de Hansen quand il pique les lépromes (si riches soient-ils en microbes) de malades en dehors des périodes fébriles.

Le moustique, qui pique un tissu pour y prendre le sang nécessaire à sa nourriture, ne commence donc pas les mouvements de succion au moment où les stylets de la trompe pénètrent dans les téguments. Une sensation tactile spéciale doit l'avertir au moment où il pénètre dans un vaisseau sanguin, et c'est seulement

alors qu'il fait le vide dans le canal aspirateur formé par la réunion de l'épipharynx et de l'hypopharynx.

La pipette, par contre, si fine soit-elle, est aveugle: quand nous arrêtons son mouvement de pénétration, elle se trouve en plein tissu lépreux et l'aspiration ramènera forcément dans le liquide obtenu une quantité de microbes proportionnelle à celle qui existait dans le tissu ponctionné.

3° *Moustiques ayant sucé du sang lépreux en période fébrile.*

Mais, si le moustique ne paraît pas capable de s'infecter (au vrai sens du terme) en piquant des lépromes, nous savons d'autre part que le sang des lépreux en période fébrile renferme fréquemment des bacilles de Hansen généralement contenus à l'intérieur de leucocytes mononucléaires. Il était donc absolument indiqué de rechercher ce qui se passait quand des moustiques prenaient leurs repas sur des lépreux réalisant de semblables conditions.

J'ai fait, à ce sujet, une seule série d'expériences en double partie, en me servant d'un lépreux en pleine période fébrile (température axillaire, 39°,6) et dont le sang se montra bacillifère. Je note ici, une fois pour toutes, que mes prises de vérifications de sang se font toujours par simple piqûre sur peau absolument saine en apparence, de façon à avoir du sang coulant spontanément et en rejetant les premiers suintements. Des essais comparatifs m'ont montré que, pratiquement, le procédé était parfaitement sûr. Dans la queue des frottis faits avec le sang ainsi obtenu de ce malade, j'ai trouvé de très rares leucocytes parasités (à mon regret je n'ai pu expérimenter sur des malades en présentant un plus grand nombre).

25 Culex sp? ont piqué ce lépreux en un point de ses téguments d'apparence parfaitement saine (la vérification par prise de peau n'a donné que des bacilles rarissimes): ils furent divisés en deux lots. Le premier (10 moustiques, destiné à la dissection le plus tôt possible après la piqûre; le deuxième (15 moustiques) destiné à être conservé.

Premier lot. — Les contenus des tubes digestifs de ces insectes furent étalés de 2 heures à 3 heures 1/2 après la piqûre, colorés et examinés ultérieurement à la platine mobile. Chez 4 de ces Culicines, j'ai trouvé des bacilles de Hansen indiscutables, mais en nombre infime.

Moustique 1. — Un leucocyte parasité par 2 bacilles et 2 bacilles libres.

Moustique 2. — Deux leucocytes parasités l'un par 4, l'autre par 7 bacilles

Moustique 3. — Un mononucléaire farci de bacilles.
Moustique 4. — Un mononucléaire renfermant une dizaine de bacilles.

Conclusions : les moustiques peuvent absorber des bacilles de Hansen quand ils piquent un malade en période de bacillémie, mais comme presque toujours les leucocytes parasités sont en fort petite quantité dans le sang d'un tel sujet, ils seront également, et d'une façon générale, en nombre infime dans les tubes digestifs des moustiques mis en expérience.

Mais, à mon avis, ce ne sont pas encore des constatations de cet ordre qui peuvent permettre d'accuser les moustiques de pouvoir transmettre la lèpre ; le point intéressant était de savoir si, comme le font observer Marchoux et Bourret (1), les bacilles ainsi ingérés étaient susceptibles de se multiplier dans l'organisme du moustique.

Deuxième lot. — C'est dans ce but que j'avais conservé un lot de 15 moustiques. J'ai attendu la mort naturelle de ces Arthropodes pour les disséquer et étudier leur contenu intestinal. — Le premier a succombé 52 heures, et le dernier le 4e jour après la piqûre. Je n'ai pu y déceler aucun acido-résistant, et ceci concorde parfaitement avec les expériences de Simond (à noter toutefois que les moustiques de cet auteur avaient piqué des « lépromes en activité »)

La conclusion qui découle de ces recherches, ainsi que de celles qui les ont précédées, est que le moustique paraît incapable de transporter le bacille de Hansen du malade à l'homme sain : cette donnée est en parfaite conformité avec les constatations épidémiologiques que j'ai faites dans l'archipel calédonien et que j'exposerai ultérieurement.

Ce que l'on s'explique difficilement, dans ces conditions, ce sont les observations faites par Noc lors de ses dissections de moustiques. Il donnait d'ailleurs de ses résultats une explication inexacte, car si, comme il le fait remarquer, on trouve en général des bacilles spécifiques dans une goutte de sang prise au niveau d'un léprome, ce n'est pas que ces bacilles existaient au préalable dans le sang, mais qu'ils s'y sont mélangés au moment où ce liquide, pour faire issue à la surface des téguments, lavait au passage les tissus dilacérés par l'instrument piqueur. Peut-être entendait-il par « lépreux atteints de lèpre grave », des lépreux fébricitants ?

(1) Marchoux et Bourret. Recherches sur la transmission de la lèpre. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIII, juill 1909, p. 514.

Je ne sais ; en tous cas j'ai opéré dans toutes les conditions possibles et le plus rigoureusement que j'ai pu. Je n'ai qu'un regret, que j'ai déjà exprimé, c'est de n'avoir pu pratiquer ma dernière série d'expériences sur un sujet à bacillémie prononcée, comme j'ai eu l'occasion d'en rencontrer une seule fois jusqu'à présent. Mais je n'ai pu en profiter à cette époque, n'ayant pas à ma disposition les éléments voulus ; des expériences de cette nature demandent, en effet, une longue préparation et un travail d'entretien très important qui ne peut être longtemps soutenu à moins d'avoir sous la main un personnel que je ne possédais pas, étant réduit, à peu de choses près, à mes seules forces (plusieurs de ces recherches n'ont même pu être menées à bien que grâce au concours dévoué de certains lépreux).

II. — Punaises.

Il semble que la Punaise des lits, Arthropode hématophage, de tous les pays, de tous les climats, de toutes les latitudes, insectes domestiques par excellence, eût dû voir converger sur elle les plus nombreuses accusations de transmission de la lèpre ; il n'en fut rien cependant, et ce sont les moustiques qui semblent avoir attiré sur eux la majeure partie des dénonciations de cette nature. Quoi qu'il en soit, et toutes données épidémiologiques mises à part, voici quelles ont été les constatations expérimentales faites jusqu'à présent au sujet de cet Hémiptère.

Goodhue (1), en 1906, aurait trouvé des bacilles résistants à la décoloration par les acides dans le tube digestif de Punaises (*Cinex lectularius*).

Ehlers, G. Bourret et With (2), à Sainte-Marie, aux Antilles Danoises, ont examiné, soit par dissection et étalement du contenu du tube digestif, soit par la méthode des coupes, 53 punaises, de 0 minute à 34 jours après la piqûre et ont eu 3 résultats douteux (à 1 heure, à 6 heures et à 20 jours). Ces insectes avaient piqué des lépromes renfermant de nombreux bacilles.

E. C. Long (3) dit avoir trouvé des bacilles acido-résistants dans *toutes* les punaises des lits ayant piqué un malade au voisinage de léprome de la face.

(1) *Journal of Tropical Medicine*, 1er juin 1906.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1911.
(3) *Lepra*, fasc. 2, 1911.

T. Lindsay Sandes (1) a disséqué et étudié 75 Punaises « nourries sur une surface infiltrée de la face postérieure de l'avant-bras », 20 d'entre elles contenaient des acido-résistants. Il rapporte, en outre, qu'une punaise, ayant piqué 16 jours auparavant un sujet fébricitant et trouvée morte, fourmillait en toutes ses parties de microbes acido-résistants semblables à ceux que Clegg et Duval ont isolé de lépreux.

Si l'on s'en rapporte aux travaux des deux derniers auteurs, l'étude du rôle des Punaises en matière de transmission de la lèpre devrait être fertile en résultats du plus haut intérêt ; mais, d'autre part, connaissant la haute conscience avec laquelle travaille mon camarade Bourret, je n'ai pu que me trouver assez dérouté en présence de conclusions aussi complètement disparates. Aussi ai-je apporté le maximum de rigueur au cours de mes expériences sur ces insectes, lesquelles, comme pour les moustiques, ont été divisées en plusieurs séries.

1° *Examen de punaises recueillies dans la literie de lépreux tubéreux.*

Je commence par noter que toutes les punaises que j'ai examinées étaient des *Cimex lectularius* (Merrett, 1667), et par regretter, avec Marchoux, que Long et Lindsay Sandes n'aient pas indiqué l'espèce, avec laquelle ils ont opéré.

Tous les hémiptères que j'ai étudiés dans cet ordre d'idées ont été recueillis dans la literie de lépreux tubéreux farcis de tubercules ou d'infiltrations en nappes, renfermant d'énormes quantités de bacilles de Hansen.

Premier malade. — 27 punaises ont été prises dans ses draps (examen du contenu du tube digestif suivant la même technique que pour les moustiques) : chez aucune d'elles je n'ai trouvé d'acido-résistants.

Deuxième malade. — 7 punaises sont étudiées : résultats négatifs.

Troisième malade. — 3 punaises sont disséquées chez l'une d'elles j'ai observé d'indiscutables bacilles de Hansen, mais en très petit nombre (27) et dans une zone de l'étendue de 2 champs d'immersion 1/15 (oculaire compensateur n° 4)

Quatrième malade. — 4 punaises sont disséquées sans résultat.

En résumé, sur 41 punaises recueillies dans les conditions ci-dessus précisées, je n'ai trouvé d'acido-résistants, en très petit

(1) *Lepra*, fasc. 2, 1911.

nombre, que chez l'une d'entre elles, et encore dois-je noter que son contenu stomacal était formé par un caillot sanguin, manifestement tout récent.

2° *Examens de punaises ayant piqué expérimentalement des lépromes.*

Tous les insectes étudiés (seuls ont été conservés pour la dissection ceux qui avaient piqué à fond, ce dont il est facile de se rendre compte par simple examen externe) ont été nourris sur des lépromes reconnus au préalable extrêmement riches en bacilles de Hansen.

Voici la technique employée. L'insecte, complètement à jeun (conservé antérieurement en flacon de verre) est déposé sur un léprome non ulcéré et recouvert d'un petit tube de verre que l'on abrite avec la main de manière à obtenir une demi-obscurité ; on arrive de la sorte à faire piquer facilement une assez forte proportion de ces insectes.

L'étude du contenu du tube digestif s'est faite par étalement, toujours suivant la même technique. En outre, pour toutes les punaises étudiées plus de 24 heures après la piqûre, j'ai fait des frottis de toutes les parties du corps de l'insecte.

Les époques de dissection par rapport à la piqûre ont été les suivantes :

8 punaises, de 1 h. 30 à 2 h. 30 après la piqûre.
13 punaises, de 4 h. à 6 h. après la piqûre.
7 punaises, 5 h. après la piqûre.
5 punaises, de 6 h. à 9 h. après la piqûre.
3 punaises, 24 h. après la piqûre.
1 punaise, 52 h. après la piqûre.
1 punaise, 56 h. après la piqûre.
2 punaises, 72 h. après la piqûre.
2 punaises, 100 h. après la piqûre.
2 punaises, 5 jours après la piqûre.

44

J'ai trouvé des bacilles de Hansen chez 5 de ces Hémiptères. Voici le détail de ces constatations :

Première punaise bacillifère. — Disséquée 9 heures après la piqûre. — On trouve dans le contenu stomacal une zone de 3 champs d'immersion 1/15, renfermant des bacilles non rares, groupés ou non et présentant une coloration de dégénérescence lie-de-vin.

Deuxième punaise bacillifère. — Disséquée 2 heures après la piqûre. — Dans le contenu stomacal on trouve deux zones d'une étendue de 4 à 5 champs

d'immersion 1/15, renfermant surtout des « globi » et quelques bacilles isolés. Certains microbes ont une coloration parfaite, d'autres tournent au lie-de-vin.

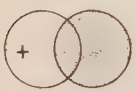
Troisième punaise bacillifère. — Disséquée 4 heures après la piqûre. — A peu de chose près, mêmes remarques que pour la punaise précédente.

Quatrième punaise bacillifère. — Disséquée 4 heures après la piqûre: — Vu une quinzaine de bacilles de Hansen groupés.

Cinquième punaise bacillifère. — Disséquée 5 heures après la piqûre. — Vu 2 « globi » absolument nets et parfaitement colorés.

Enfin, 5 punaises ont sucé des lépreux après avoir été placées dans les mêmes conditions expérimentales que ci-dessus, mais sur des lépromes ulcérés. J'ai trouvé des bacilles acido-résistants dans le tube digestif de deux de ces insectes, à peu près en même proportion que pour la « deuxième punaise bacillifère » (V. ci-dessus). Pour apprécier ce résultat à sa juste valeur, il faut noter que ces cinq derniers insectes avaient littéralement barbotté dans la sécrétion des lépromes ulcérés.

Et à ce propos (devant ce pourcentage plus élevé) j'ai tenté de déterminer expérimentalement si les punaises préféraient se promener et piquer sur des surfaces lépreuses ulcérées ou à téguments intacts. Ces expériences sont schématiquement représentées sur le dessin ci-contre, lequel a la signification suivante. Le cercle grisé représente la partie ulcérée d'un léprome; la deuxième circonférence est la trace d'un tube de verre mis à cheval sur l'ulcération et la peau intacte du léprome, la croix représente une punaise affamée? J'ai toujours vu l'insecte piquer dans la partie blanche du dessin, c'est-à-dire sur la surface non ulcérée du léprome.



Dans ces conditions je considère n'avoir à retenir que les résultats positifs des 44 punaises de la première catégorie. Ils sont, comme nous l'avons vu, au nombre de 5, et les bacilles se sont en somme montrés si rares que je crois pouvoir tirer de mes expériences les conclusions suivantes:

1° Normalement *C. Lectularius* qui pique un léprome met son appareil aspirateur en action seulement lorsque le canal de la trompe a pénétré à l'intérieur d'un vaisseau sanguin.

2° Ce n'est que par quelque « coup de pompe maladroit » (et par conséquent bien peu fréquent) que l'insecte peut aspirer des bacilles « en tissu lépreux ».

Si, en effet, les punaises aspiraient en espaces lymphatiques, leurs tubes digestifs, dans les conditions où j'opérais, auraient dû

être farcis de microbes acido-résistants, alors qu'il m'a toujours fallu une recherche très sérieuse pour les découvrir.

3° *Punaises ayant sucé du sang de lépreux en période fébrile.*

Pour les mêmes raisons que celles exposées au chapitre « Moustiques », j'ai recherché ce qui pouvait se passer chez des Punaises nourries sur des lépreux présentant de la bacillémie.

Premier malade. — Température axillaire 38°7. — Dans la queue de frottis de sang, là où les éléments leucocytaires sont particulièrement abondants, on trouve de très rares leucocytes parasités par le bacille de Hansen

4 punaises ayant piqué à fond ce malade sont disséquées 21 heures après la piqûre : résultat entièrement négatif.

Deuxième malade. — Température axillaire 38°5. — Dans la queue de frottis de sang, excessivement rares leucocytes renfermant des bacilles de Hansen.

6 punaises ayant piqué à fond ce malade sont étudiées 24 heures après la piqûre : résultat négatif.

Troisième malade. — Température axillaire 40°3. — Dans la queue de frottis de sang, on trouve de rares leucocytes renfermant des bacilles de Hansen.

6 punaises piquèrent à fond cette malade (il s'agissait d'une femme). L'une de ces punaises mourut 8 jours après ; je n'ai rien trouvé dans les frottis de dissection.

24 heures après la piqûre, 2 punaises sont disséquées : résultat négatif.

10 jours après la piqûre, 1 punaise est disséquée : résultat négatif.

13 jours après la piqûre, 1 punaise est disséquée : résultat négatif.

15 jours après la piqûre 1 punaise est disséquée : résultat négatif

Quatrième malade. — Température axillaire 40°.

Très rares leucocytes parasités dans le sang. Neuf punaises ont piqué à fond ce malade.

Deux d'entre elles sont mortes l'une au troisième jour, l'autre au cinquième jour ; elles furent étudiées par frottis dans toutes leurs parties, avec résultat négatif.

18 heures après la piqûre, 1 punaise est étudiée dans toutes les parties du corps ; résultat négatif.

23 heures après la piqûre, 1 punaise est étudiée dans le frottis du tube digestif, on trouve dans une masse qui semble avoir été un leucocyte monoculaire 5 acido-résistants absolument semblables au bacille de la lèpre.

3 jours après la piqûre, 1 punaise est étudiée dans toutes les parties : résultat négatif.

5 jours après la piqûre, on étudie 2 punaises dans toutes leurs parties : résultat négatif.

7 jours après la piqûre, 2 punaises sont étudiées dans toutes leurs parties : résultat négatif.

Cinquième malade. — Température axillaire 39°6.

Rares leucocytes parasités dans le sang. 22 punaises piquent à fond ce malade.

Le contenu stomacal de 8 d'entre elles fut étalé à des intervalles variant

de 5 à 20 minutes après la piqûre. — Chez trois de ces insectes j'ai trouvé d'indiscutables bacilles de Hansen, renfermés à l'intérieur de leucocytes encore en parfait état, si peu de temps après la piqûre (je note ici que les éléments figurés du sang s'altèrent beaucoup plus rapidement dans le tube digestif de la punaise que dans celui du moustique).

Première punaise parasitée. — 2 leucocytes renferment l'un 2, l'autre 3 bacilles de Hansen.

Deuxième punaise parasitée. — 1 leucocyte renferme un paquet de bacilles acido-résistants difficile à dissocier à l'œil pour en compter les éléments

Troisième punaise parasitée. — 1 leucocyte renferme 2 bacilles de Hansen.

Ces constatations m'amènent, très rationnellement, je crois, à penser que les 5 autres punaises avaient également absorbé des leucocytes parasités, mais que, étant donnée leur rareté, ils ont échappé à mes investigations, si minutieuses qu'elles aient été.

En tous cas ce résultat me permettait de compter sur les 14 autres punaises pour vérifier si le bacille de Hansen pouvait se multiplier dans *C. lectularius*. Cependant les résultats obtenus avec les punaises ayant piqué les 4 premiers malades laissaient entrevoir que cette multiplication était chose peu probable.

Sur ces 14 punaises, 3 moururent, l'une au troisième, l'autre au septième et la dernière au huitième jour ; étudiées à fond elles ne montrèrent aucun acido-résistant.

Les autres furent étudiées de la façon suivante.

1	1 jour après la piqûre.
2	5 jours après la piqûre.
2	10 jours après la piqûre.
2	15 jours après la piqûre.
2	18 jours après la piqûre.
2	21 jours après la piqûre.

Chez aucune d'elles (frottis examinés systématiquement à la platine mobile, comme toujours) je n'ai décelé de bacilles de Hansen.

Si je récapitule mes expériences, je crois pouvoir en conclure ce qui suit.

1° *C. lectularius* piquant des lépromes, même excessivement bacillifères, peut absorber des bacilles de Hansen, plus fréquemment certes que *Stegomyia calopus* ou *Culex* sp ?, mais encore assez rarement et les bacilles y sont en nombre infime.

2° *C. lectularius* piquant un malade présentant de la bacillémie, absorbe probablement à tout coup des leucocytes bacillifères, mais il ne semble pas qu'il puisse y avoir développement ulté-

rieur du bacille spécifique dans aucune partie de son organisme.

Si ce développement peut se produire, et en admettant que Lindsay Sandes ait bien eu affaire, ce qui est loin d'être prouvé, au bacille de Hansen, ce ne saurait être, je crois, que dans des conditions absolument exceptionnelles, que je n'ai pas rencontrées au cours de mes expériences.

Comme pour les Moustiques j'ai le regret de n'avoir pu encore opérer sur des sujets à bacillémie intense; peut-être serai-je plus heureux dans l'avenir? Mais le résultat en sera-t-il modifié pour cela? J'incline à croire, jusqu'à preuve du contraire, que c'est chose bien improbable.

III. — Puces.

Je n'ai pu relever dans la littérature médicale que deux communications relatives à des recherches expérimentales sur la possibilité de la transmission de la lèpre par les puces.

Ehlers, Bourret et With (1) ont examiné 31 puces (ayant *effectivement* piqué des lépromes vérifiés *Pulex irritans*), 21 d'entre elles par étalement du contenu stomacal et 10 par des coupes en séries. Ils n'ont trouvé qu'une fois des acido-résistants sur un frottis fait avec le contenu stomacal prélevé une heure après la piqûre (les puces n'ont pu être conservées que 3 jours au plus).

T. Lindsay Sandes (2) a disséqué 60 puces (sp?) ayant piqué « une zone infiltrée de la face postérieure de l'avant-bras », deux d'entre elles renfermaient des acido-résistants, savoir: deux bacilles dans une puce, et 1 bacille dans une autre.

Je n'ai fait que deux séries d'expériences avec ces Diptères: 1° examen de puces recueillies dans des pièces habitées par des lépreux tubéreux farcis de bacilles; 2° examens de puces ayant piqué des lépromes bacillifères.

1° *Examen de puces prises chez des lépreux tubéreux.*

Toutes les puces que j'ai examinées au cours de mes expériences étaient des *Pulex irritans*. Les Aphaniptères de cette série furent étudiés de la façon suivante: le corps était sectionné en 2 parties dont le contenu était exprimé et étalé sur une lame (coloration et examen suivant les procédés précédemment exposés).

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1911.
(2) *Lepra*, fasc. 2, p. 67, 1911.

18 Puces ont été examinées de la sorte ; chez aucune d'elles je n'ai trouvé de bacilles acido-résistants.

2° *Examens de Puces ayant piqué des lépromes.*

Comme toujours, j'ai fait piquer ces insectes sur des lépromes reconnus au préalable farcis de bacilles, comme Bourret, Ehlers et With, j'ai eu à enregistrer de nombreux insuccès. Les insectes étant tués et sectionnés aussitôt après la piqûre supposée, il était facile de faire sur-le-champ des frottis de ceux qui avaient réellement piqué.

17 contenus stomacaux ont été aussi examinés : dans l'un d'entre eux j'ai trouvé un groupement de bacilles acido-résistants.

Ces expériences qui concordent absolument avec les recherches antérieures faites à ce sujet, semblent bien montrer que la puce n'est apte ni à prendre des bacilles en piquant des lépromes (2e série), ni favorable à la multiplication du bacille (1re série). Néanmoins, pour plus de certitude en ce qui concerne ce dernier point, il eût fallu faire piquer des puces sur des sujets présentant de la bacillémie ; mais il ne m'a pas encore été loisible de le faire.

IV. — Poux.

Bien que toutes mes observations épidémiologiques en Calédonie ne soient guère favorables à la transmission de la lèpre par ces Hémiptères, j'ai néanmoins pensé qu'il y avait intérêt à rechercher si l'expérimentation viendrait confirmer ou infirmer ces données.

La littérature médicale est fort peu riche en recherches expérimentales à ce sujet.

En ce qui concerne la lèpre de l'homme, je n'ai connaissance que des travaux de Ehlers, Bourret et With (1), qui ont opéré avec *Pediculus capitis*. Leurs expériences ont été assez délicates, car ces insectes, qui ne piquent pas très facilement, n'ont pu être gardés en captivité plus de 2 jours. Sur 20 spécimens étudiés (ayant piqué des lépromes riches en bacilles) un seul a montré, après étalement du tube digestif, 3 ou 4 acido-résistants extra-cellulaires, non caractéristiques : ce pou avait piqué 4 h. 1/2 auparavant.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1911.

E. Marchoux et F. Sorel (1) ont recherché si *Hœmatopinus spinulosus*, pou du rat, existant dans tous les pays, était capable de transmettre *lepra murium*, ils ont trouvé quelquefois chez ces Hémiptères des bacilles acido-résistants, gros, courts et trapus, apparemment très différents du bacille de Stepansky ; il « n'y en « avait pas toujours dans les poux récoltés sur des rats très ma- « lades, au contraire, on en décelait souvent dans des insectes « capturés sur des rats bien portants ; d'ailleurs, l'inoculation « de ces germes n'a pu infecter les animaux qui les ont reçus et « l'on sait, cependant, quelle sensibilité manifestent les rats au « *Bacillus leprae murium* ; toutes les expériences de contage par « transport de nombreux exemplaires d'Hoematopinus de rats « malades sur rats sains sont demeurées infructueuses ».

J'ai eu les plus grandes difficultés pour pratiquer des expériences (et combien peu nombreuses) sur les poux en Calédonie. J'aurais voulu pouvoir étudier quelques-uns de ces Hémiptères capturés sur des lépreux tubéreux, mais pas plus à l'île aux Chèvres (même chez les Canaques arrivés au dernier degré de la cachexie lépreuse), qu'à la léproserie pénitentiaire de Bélep (ce qui peut paraître singulier au premier abord, étant donné qu'il y existe un certain nombre d'Arabes), je n'ai pu en rencontrer un seul sur les malades.

Après bien des recherches j'ai fini par trouver des *Pediculus capitis* sur le chef d'un vieil indigène tombé au dernier terme du marasme sénile. Il est très difficile de décider ces insectes à piquer et je n'ai eu en les plaçant sur des lépromes très riches en bacilles que 14 poux (sur 37) ayant présenté une certaine quantité de sang dans leur tube digestif. Chez aucun d'eux je n'ai trouvé de bacilles acido-résistants.

Comme bien on pense, avec de pareilles difficultés pour me procurer des éléments de travail, je n'ai pu expérimenter sur des malades en période de bacillémie.

Conclusions générales.

De la comparaison de mes résultats avec ceux des recherches antérieures, semble bien découler la notion que les insectes passés en revue au cours de cette étude ne paraissent jour aucun rôle dans la propagation de la lèpre. Ces résultats sont en parfaite

(1) *Comptes-rendus des Séanc. Soc. Biologie*, 17 février 1912.

concordance avec les données épidémiologiques que j'ai recueillies jusqu'à présent, dont je donnerai plus tard le détail et qui peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes (l'une dérivant de l'autre).

1° D'après les observations épidémiologiques *d'ensemble,* les seuls insectes hématophages qui, en Calédonie, pourraient être accusés de transmettre la lèpre par leurs piqûres, sont les Moustiques, les Punaises, les Puces et les Poux.

2° D'après les observations épidémiologiques *de détail, seuls pourraient* être accusées les Punaises et les Puces; je dis « pourraient », car je n'ai relevé jusqu'à présent aucun fait épidémiologique précis qui puisse permettre définitivement de les admettre ou de les écarter.

En raison des données expérimentales, et en ce qui concerne *C. lectularius* et *P. irritans,* il apparaît plutôt que l'on doive les éliminer.

Dans des notes ultérieures, je donnerai le détail de mes recherches ou observations sur des Arthropodes (Acare de la Gale, *Demodex folliculorum*) qu'on a soupçonnés d'agir comme vecteurs de virus suivant un mode tout particulier et surtout sur *Musca domestica* qui, dans certaines conditions (à noter que, pour le moment, j'énonce simplement le fait sans en tirer aucune conclusion) paraît être un agent excessivement actif de dissémination locale du bacille de Hansen.

(*Mission d'études de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)
Juillet 1912.

Notes sur l'autoagglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine

Par Albert DUBOIS.

L'autoagglutination des hématies est ordinairement considérée comme un des symptômes quasi réguliers de la trypanosomiase. Elle a été signalée aussi dans des spirilloses, piroplasmoses et même observée, rarement à vrai dire, chez des animaux normaux,

par Warrington Yorke (1). Cependant W. Yorke, dans ses conclusions, la considère comme un signe important de trypanosomiase, et M. Mayer (2) ne tranche pas nettement la question. C'est ce qui me décide à publier le résultat de mes observations sur des sujets de race noire, trypanosés, normaux ou atteints de diverses maladies.

D'après Martin et Lebœuf (3), l'autoagglutination est caractérisée par le fait que, « chez les malades trypanosés les globules rouges se réunissent en amas, en paquets formant de véritables îlots au milieu du plasma. Les piles de monnaies ne se voient pas ».

Cette description correspond aux cas typiques, accentués du phénomène. En parcourant de nombreuses préparations, on constate qu'il y a toute une série de transitions entre l'état normal et l'aspect agglutiné net. Dans ces états intermédiaires, on peut apercevoir plus ou moins nettement des restes de l'aspect de rouleaux dans les îlots d'hématies. L'examen de l'autoagglutination sous couvre-objet exige une technique convenable : préparation pas trop épaisse, ne pas écraser la lamelle. De petites modifications dans la façon de nettoyer les doigts, les verres, la prise du sang à la veine ne m'ont pas paru modifier notablement le degré de netteté du phénomène. Il n'en est pas de même des variations de la température extérieure : la netteté du signe est en raison inverse de l'élévation de la température. On en trouvera quelques exemples aux tableaux 2 et 3.

Sur du sang d'Européens non trypanosés, je n'ai jamais constaté d'agglutination dans les conditions où j'en trouvais chez des noirs. Il est certain, cependant, qu'on constate parfois des différences étranges entre diverses préparations du même sang.

W. Yorke a remédié à ces causes d'erreurs en démontrant la présence de l'autoagglutination par d'autres méthodes, macroscopiques. J'ai eu recours aussi à ces procédés, mais il m'a paru utile de rechercher tout d'abord la valeur diagnostique de l'agglutination, au moyen de ce procédé tout simple. Pour faciliter le

(1) W. Yorke. Auto-agglutination in *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. IV, n° 4.

(2) Mayer, in Handbuch des Pathogenen Protozoen de v. Prowazek. L. 3, p. 259.

(3) G. Martin, Lebœuf et Roubaud. *La maladie du sommeil au Congo Français*, 1909, Paris.

groupement des cas, j'ai divisé la variété de ceux-ci en trois degrés, marqués 1, 2, 3.

1, désigne l'autoagglutination forte, telle qu'elle est décrite par Martin et Lebœuf ;

2, désigne l'autoagglutination nette. Il y a de gros amas, mais parfois on distingue des contours de pile de monnaie.

3, désigne l'autoagglutination faible. On voit beaucoup de rouleaux ; cependant, ils sont intimement adhérents, dérivent ensemble dans les courants en s'étirant sans rompre leurs connexions. Ce dernier cas serait peut-être tenu pour normal par d'autres observateurs, c'est une question de tempérament intellectuel.

L'autoagglutination observée entre lame et lamelle existe dans l'immense majorité des cas de trypanosomiase, non traitée. Elle est ordinairement forte ou moyenne, comme on le verra par l'examen du tableau I.

La période de la maladie ne m'a pas paru avoir d'influence.

Peut-être la présence ou l'absence de trypanosomes dans la circulation périphérique a-t-elle une influence (voir Wembre, Bomenzi, Monglwandi, du tableau I).

Comme on le voit dans le tableau II, l'autoagglutination est la règle aussi chez les trypanosés traités, mais elle est ordinairement plus faible surtout après un long traitement.

Je ne mentionne pas d'examen de sujets en guérison apparente prolongée. On en saisira la raison en se reportant au tableau III, des sujets normaux. En effet, un bon nombre de noirs non trypanosés (les uns ont subi des examens négatifs, les autres n'ont aucune raison d'être suspectés de trypanosomiase, vu l'absence de signe clinique et le peu d'intensité de l'endémie à Léopoldville même) présentent de l'autoagglutination marquée.

2. L'examen du tableau III est assez clair à ce point de vue.

Un coup d'œil jeté sur le tableau IV montre que lorsqu'on s'adresse à des noirs atteints d'affections variées, les causes d'erreurs se multiplient. Je crois qu'il est permis de conclure de ces faits que, quoique l'autoagglutination soit la règle chez le noir infecté de trypanosomes, on la rencontre aussi trop souvent chez des individus atteints d'autres affections ou même apparemment normaux pour qu'on puisse attacher une importance diagnostique notable à ce phénomène.

Chez le blanc, l'autoagglutination m'a paru rare et constitue-

rait peut-être un symptôme de valeur. Je ne puis en parler avec suffisamment d'expérience.

J'ai ensuite comparé diverses méthodes ; en faisant des préparations du type des préparations de Ross, en goutte épaisse, on obtient avec certains sangs autoagglutinants un aspect sableux bien net. J'ai essayé aussi de constater l'autoagglutination en laissant tomber du sang pris à la veine du bras, dans un peu d'eau physiologique citratée. Ces essais faits à la température du laboratoire sur des trypanosomiés ne m'ont donné aucun résultat.

J'ai, du reste, abandonné toutes ces méthodes pour la technique de W. Yorke, bien supérieure (*loc. cit.*).

Celle-ci consiste à mélanger dans des tubes fins du plasma citraté ou du sérum du sujet avec des hématies lavées trois fois à l'eau physiologique et mises en suspension (à 1/15-1/20) dans ce même liquide. On utilise indifféremment le plasma ou le sérum ; quant aux hématies, je les ai toujours prises à l'homme et souvent au sujet ayant fourni le sérum (iso et autoagglutination). La rareté des animaux de laboratoire rend l'étude de l'hétéroagglutination difficile à Léopoldville. Du reste, dans l'hétéroagglutination, il intervient peut-être des facteurs particuliers. J'utilise ordinairement égal volume de plasma et d'émulsion. Certains plasmas peuvent être dilués assez fortement.

Mes premiers essais, faits à la température du laboratoire, restèrent négatifs. Dès que j'eus de la glace, je pus, au contraire, observer les phénomènes décrits par W. Yorke : dans le cas d'autoagglutination, de gros blocs rouges sont suspendus dans le liquide du tube ; s'il n'y a pas d'agglutination, le tube garde un aspect d'émulsion homogène. Le temps varie selon les sérums ; la température extérieure joue, comme l'a constaté W. Yorke, un rôle capital : le phénomène ne se montre bien dans la règle que dans les tubes mis à la glacière.

La réaction est réversible, c'est-à-dire que, porté de 0° à 37°, puis à 0°, le tube peut successivement perdre, puis reprendre l'aspect autoagglutiné. Mais ces faits, si bien décrits par W. Yorke, j'ai pû les observer aussi chez plusieurs autres sujets non trypanosés. On en verra des exemples au tableau V.

On aboutit donc à la même conclusion que par le premier procédé.

J'ai souvent pu observer que le sérum ou plasma de sujets autoagglutinants exerçait une action agglutinante sur des hématies

de sujets de même espèce ou non, ne présentant pas d'autoagglutination, lorsqu'on mélangeait une goutte de chaque liquide sous couvre-objet.

Y a-t-il là un rapport avec l'autoagglutination, c'est possible? En tous cas j'ai vu cette action exercée par des sérums de sujets non trypanosés et même par du plasma citraté d'un Européen malarien, non trypanosomié et non autoagglutinant. Il est connu aussi que cette action s'exerce entre espèces zoologiques différentes; j'en ai aussi observé quelques exemples.

Quant à ce qui regarde le mécanisme et la finalité possible de l'autoagglutination, je ne puis rien dire de positif.

J'ai essayé de rendre autoagglutinant le sang d'un animal en lui injectant divers corps chimiques. Peut-être suis-je arrivé à provoquer un peu d'autoagglutination en injectant à un macaque du plasma citraté de trypanosomiés traités, en grande quantité. Cette autoagglutination a, du reste, été peu marquée et toute passagère. Par des injections de corps chimiquement définis, je n'ai abouti à aucun résultat.

Concluons: l'absence d'autoagglutination est une présomption sérieuse d'absence de trypanosomiase; sa présence n'entraîne aucune conclusion diagnostique, chez le noir du Congo.

La fréquence de l'autoagglutination à Léopoldville est peut-être due à la multiplicité des parasitismes auxquels sont soumis les nègres, malaria, parasites intestinaux, filaires, syphilis, pian.

(*Laboratoire de Léopoldville.*)

TABLEAU I. — *Trypanosomiés non traités.*

Noms	Observation	Agglutination	Noms	Observation	Agglutination
Mambuni ♀	PG +	1,5	Pembele ♂	PG +	1,5
Kandolo ♂	PG + Fl	1,5	Niania ♂	PG +	1,5
Kisenge ♀	PG + Fl	2	Bamba ♀	PG +	1,5
M'Bembe ♀	PL Tr Fl	1,5	Gemba ♂	PG:O SgC:O PL Tr	2
Boanzi ♂	PG +	1	Mangu ♂	PG +	2
Ilehna ♂	PG +	2	Malefu ♀	SgC:O PL Tr	2
Lisasi ♂	PG +	2	Wedji ♂	PG +	2
Wemba ♂	PG:O SgC:O PL Tr	2,5	Behnohno ♂	PG +	1
Bonsengé ♂	PG:O PL Tr	3	Lumbuli ♂	PG +	1,5
Mata ♂	PG +	1,5	Madiano ♂	PG +	1,5
Pahna ♂	PG +	2	Esuba ♂	PG +	1,5
Ibaho ♂	PG +	1,5	Mongbwandi ♂	PL Tr	2,5
Ambre ♀	PG +	1	Degoma ♂	PG +	2
Metia ♂	PG +	1,5	Mahnila ♂	Tous sujets	2
Boyenge ♀	PG +	1,5	Kipende ♀	ayant subi	2
Thomas ♂	PG +	2	Kipingé ♂	traitements	1,5
Joseph ♂	PG +	1,5	Fahahie ♂	d'essais	2
Mohnohno ♂	PG +	1,5	Mwasibo ♀	trypanosomes	1,5
Mandzeza ♂	PG +	1	Magonda ♂	présents	3

Abréviations : PG, ponction des ganglions. SgC, examen du sang après triple centrifugation. Fl, microfilaires. PL, ponction lombaire. PL Tr, indiquant la trypanosomiase. PLN, liquide cérébro-spinal normal.

TABLEAU II. — *Trypanosomiés traités.*

Noms	Observation	Agglutination	Noms	Observation	Auto-agglutination
Eboma ♂		2	Tumba ♀		3
Lufungula ♂		2,5	Mafutamingi ♂		2
Ihnula ♂		2,5	N'Sale ♂		2
Gombele ♂		2,5	Tambwe ♂		3
Bumbo ♂		2,5	Bangeine ♂		3
Longbwa ♂		2	Bupompa ♂		nulle
Memungu ♂	mil. traitem.	2	Kitumba ♂		2,5
Idem.	fin traitement	3	Luyeye ♂		2
Saka ♂	mil. traitem.	2	Kimbulu ♂	suspect, tuberculose θ 22°C	1,5
Idem.	fin traitement	3	Idem.	suspect, tuberculose θ 27°C	2,5
Kitambaba ♂		2	Kalombobe ♂	θ 22°	2
Benemoke ♂		2,5	Idem.	θ 27°	2,5
Tie ♂		3	Pembele ♂		2
Soleine ♂		2,5			
Ngalangala ♂		2			

θ température du laboratoire.

TABLEAU III. — *Sujets en bonne santé.*

Noms	Observation	Agglutination	Noms	Observation	Agglutination
Susa ♂	PG:O	2	Misala ♂		2
Djuata ♂	PG:O	2	Mosolo ♂		nulle
Togo ♂	PG:O	nulle	Bere ♂		2
Boshu ♂	SgC:O	1, 5	Lucemba ♂	PG O SgC:O PLN	nulle
Babutu ♂	PG:O	2			
Ekola ♂	PG:O	2	Libenga ♂		nulle
Dongomlia	PG:O	3	Penzi ♂	tempér. 22°C	2
Mohnondju	PG:O	2	Idem	tempér. 27°C	2, 5
? ♀	PG:O	2	Koleskie ♂		2, 5
? ♀		nulle	Mempuya ♂	tempér. 22°C	2
? ♀		2	Idem	tempér. 27°C	2
? ♀	PG:O	2, 5	Bosandia ♂	PG:O	1, 5
? ♀		2	Gadunce ♂	PG;O	2, 5
? ♀		3	Pô ♂	PG:O	nulle
? ♀		3	Lombole ♂	PG:O	2
? ♀		2	Monoho malnassi ♂	PG:O	nulle
? ♀		2			
Fatumba ♀		2, 5	Lilmamu	PG:O	1, 5

TABLEAU IV. — *Malades divers.*

Noms	Diagnostic	Agglutination	Noms	Diagnostic	Agglutination
Mongela ♂	SgC:O PG:O PLN ?	2	Mohwsti ♀	suspecte tuberculose	1, 5
Mosahna ♂	SgC:O PG;O PLN FL ?	1, 5	Tulu ♂	suspecte tubercul. θ 22° C	1
Alongwa ♂	Syphilis	2	Idem	suspecte tubercul. θ 27°C	2
Sahnæ ♂	Syphilis	2	Moseha ♀	suspect tuberculose	1
Kesjunga ♂	Varicelle	nulle	Boita ♀	Lèpre ? pas de bacilles.	1
M'Paye ♂	Syphilis	2	Bohao ♂	suspect tuberculose	2
Fataki ♂	Syphilis	1, 5	Mutsuari ♂	PG:O, arthrite banale	1, 5
Kupi ♂	Pian	2	Viali ♂	Arthrite banale.	1, 5
Lubakri ♂	PLN PS:O psychose	2			
Mongodu ♂	PS:O SgC:O PLN	1, 5			
Ilenge ♂	Lèpre (avec bacilles)	1, 5			
Nyoi ♀	Lèpre (avec bacilles)	1			
Feriala ♂	Lèpre (avec bacilles)	1, 5			
Idem	Pian	3			

Le signe ? signifie que le diagnostic n'a pas été posé.

TABLEAU V. — *Sérum ou plasma citraté mélangé à l'émulsion d'hématies.*

Sérum ou plasma de	Hématies de	Diagnostic	Tempér. en o C.	Résultat
1. Manyu.	Mangu.	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutination en 15'.
			37°	Pas d'autoagglutination.
			30°	
2. Lebanga.	Lebangu.	Sujet bien portant.	0°	Pas d'autoagglutination.
			37°	
			24°	id.
3. Lugege.	Lugege.	Trypanosé traité.	0°	Autoaggl. faible après 30'.
			37°	id. nulle.
4. Ilenge.	Ilenge.	Lépreuse.	0°	Autoagglutination nette après 20'.
			37°	Autoagglutination peu nette après 20'.
5. Fulu.	Fulu.	Suspect	0°	Autoagglutination nette) Examen fait seulement après 30'.
		tuberculose.	37°	Nulle
6. Esula.	Esula.	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutination nette.
			37°	Autoagglutination faible.
7. Idem. Plasma chauffé à 58-60° C.	Idem.	Idem.	0°	Autoagglutination nette.
			37°	Autoagglutination faible.
8. Mutsmeri.	Mutsmari.	Arthrite du cou de pied.	0°	Autoagglutination nette.
		Cause banale	24°	Autoagglutination faible.
9. Vuali.	Mutsmari.	Arthrite traumatique.	0°	Autoagglutination nette.
10. Mutsmari. Plasma dilué.	Mutsmari.	Arthrite du cou de pied.	0°	Autoagglutin. assez nette.
11. Mutsuari. Plasma dilué ch. 15' à 70-72°.	Mutsmari.	»	0°	Autoagglutination nulle.
12. Mongbwandi	Mongbwandi	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutin. assez nette.
			24°	Autoagglutination faible.
13. Degoma.	Degoma.	»	0°	Autoagglutination nette.
			25°	Autoagglutination nulle.
14. Mongbwandi	Degoma.	Trypanosés non traités.	0°	Autoagglutin. nette en 10'.
15. Degoma.	Mongbwandi	id.	0°	Autoagglutin. nette en 20'.
16. Pembele.	Pembele.	Trypanosé traité.	0°	Autoagglutin. nette en 15'.
			25°	Autoagglutination très faible en 15'.
17. Fatahi.	Fatahi.	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutin. nette en 20'.
			25°	Autoagglutin. nulle en 20'.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VI, nos 2 et 3.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, nos 14, 15, 16, 17, 18, 19 et 20.

Archivo da Sociedade de Medicina e cirurgia de Sâo Paulo, 3e année, nos 1-2.

British medical Journal, 1912, nos 2691 à 2702.

L'enfance anormale, revue mensuelle, septembre 1912.

Bulletin of the Manila Medical Society, t. IV, nos 6, 7, 8.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, 30e année, 2e série, n° 28, avril-mai-juin 1912.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. III, nos 5, 6, 7.

Gazeta medica da Bahia, t. XLIII, nos 7 et 8.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. III, n° 3.

Geneeskundig Tijedschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LII, nos 2 et 3.

Journal of the London School of tropical medicine, t. I, n° 3.

Journal of the Royal Army medical corps, t. XIX, nos 3 et 4.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, nos 15, 16, 17, 18, 19.

Lanterne médicale, t. XV, nos 6-7.

Lepra, t. XIII, n° 1.

Philippine Journal of Science, t. VII, n° 2, et n° spécial à la mémoire de Caspar Freer.

Rapport du chef du bureau d'hygiène de Tunis, 1910 et 1911.

Revista de Medicina et Higiene practicas, Chili, t. I, n° 1.

Revista de veterinaria e zootechnia, Bresil, t. II, n° 4.

Revue scientifique, du 13 juillet au 12 oct. 1910.

Sleeping sickness bulletin, t. IV, nos 39 et 40.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. V, n° 8 et *Year book* 1912-13.

Tunisie médicale, t. II, nos 7, 8, 9.

Yellow fever bureau, t. II, n° 1.

VOLUMES ET BROCHURES.

GILRUTH. The braxy type of sheep disease in Australia. *Aust. Ass. for Adv. of Sc.*

A. LE ROY DES BARRES. Etude de pathologie chirurgicale exotique. Un vol. in-8° de 330 pages avec figures. Prix : 5 fr. Paris, ASSEBN et HOUZEAU.

VAN LOGHEM. Travaux divers.

Muriel ROBERTSON. Notes sur des trypanosomes d'hémiptères de l'Ouganda ; — sur l'évolution du *Tr. gambiense* chez *Glossina palpalis.*

Ed. SAMBUC. Les abcès du foie à l'hôpital d'Haïphong. *Bull. de la Soc. Méd. ch. d'Indochine.*

A. SPLENDORE. Un' affezione micotica con localizzazione nella mucosa della bocca. (*Zymonema brasiliense.*)

H. WERNER. Ueber Salvarsan bei Malaria nebst Bemerkungen über Zählungsmethoden von Malariaparasiten.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.